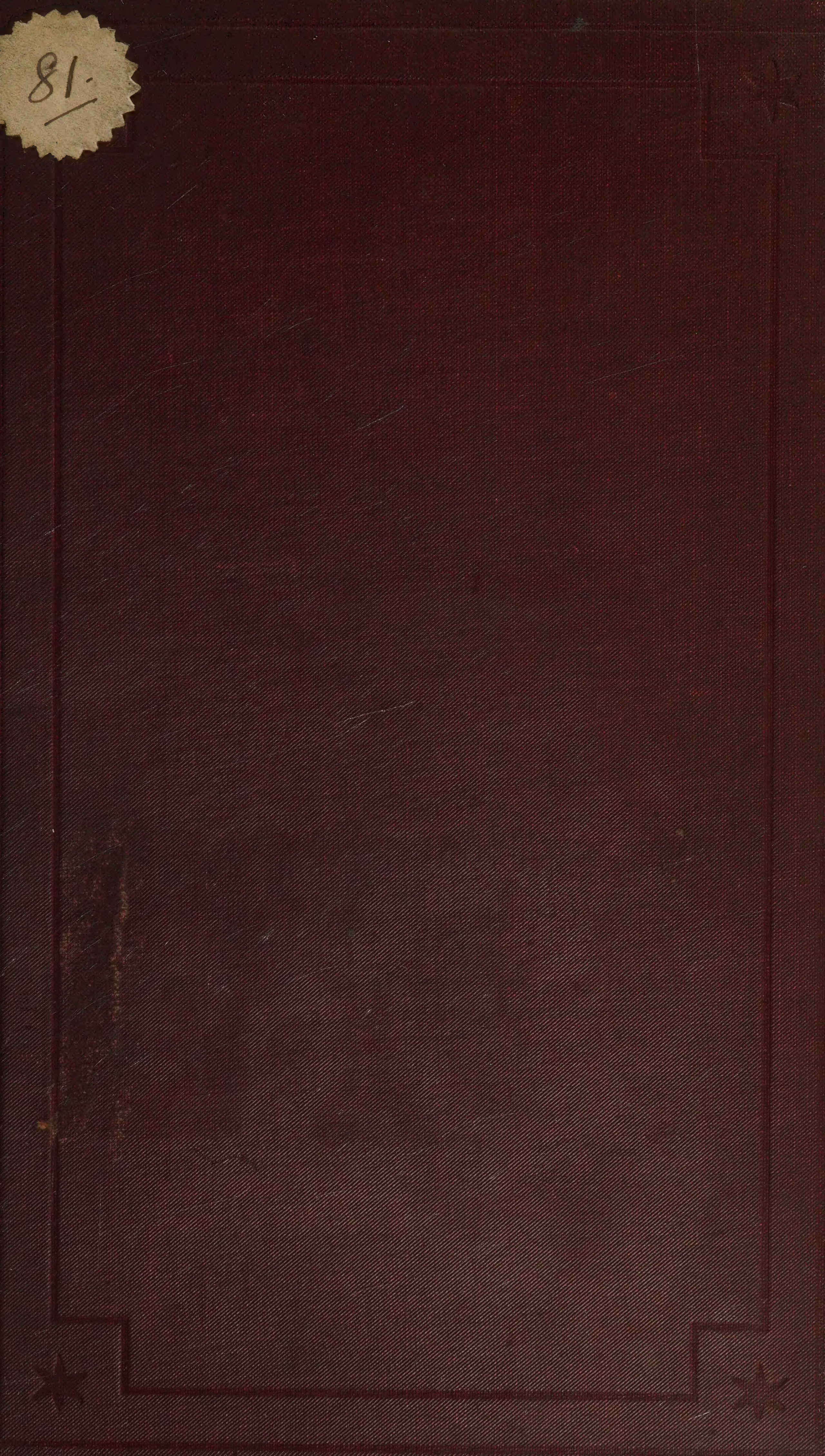

81.

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ CLINIQUE

DE PARIS

RÉDIGÉS PAR MM. LES DOCTEURS

A. GILBERT et M. LE BRETON

SECRÉTAIRES DES SÉANCES.



1888

PARIS

E. LECROSNIER et BABÉ, LIBRAIRES-ÉDITEURS

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE.

1888

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE PARIS

Année 1888

MEMBRES HONORAIRES.

MESSIEURS

Baillarger, membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux.
Barthez, membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux.
Richet, membre de l'Institut et de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, chirurgien des hôpitaux.
Roger (Henri), membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire des hôpitaux.
Ory, ancien interne des hôpitaux.
Pozzi, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Worms, ancien médecin de l'Hôpital Rothschild.

MEMBRES TITULAIRES (1).

MESSIEURS

Anger (Th.), chirurgien des hôpitaux.
Ball, membre de l'Académie, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Ballet (G.), médecin des hôpitaux, agrégé de la Faculté.
Balzer, médecin des hôpitaux.
Barbe, ancien interne des hôpitaux.
Barbier, ancien interne des hôpitaux.
Barié*, médecin des hôpitaux.
Barth (Henri)*, médecin des hôpitaux.
Barthélemy, ancien interne des hôpitaux, chef de clinique.
Bazy, chirurgien des hôpitaux.
Belin, interne des hôpitaux.
Berger*, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Bergeron (A.)*, ancien interne des hôpitaux.
Boissard, ancien interne des hôpitaux.
Bottentuit*, ancien interne des hôpitaux.
Bouchard, membre de l'Institut et professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Bourcy, ancien interne des hôpitaux, chef de clinique à la Faculté.
Bourdel, ancien interne des hôpitaux.
Boussi, ancien interne des hôpitaux.
Broca, ancien interne des hôpitaux, prosecteur à la Faculté.
Broussin, ancien interne des hôpitaux.
Bucquoy*, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Cadet de Gassicourt, médecin des hôpitaux.
Campenon, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Carrière*, ancien interne des hôpitaux.
Cartaz, ancien interne des hôpitaux.
Castex, prosecteur et chef de clinique à la Faculté.
Champetier de Ribes, accoucheur des hôpitaux.
Chantemesse, médecin des hôpitaux.
Chauffard, médecin des hôpitaux.
Chevallereau,* ancien interne des hôpitaux.

(1) Les noms marqués d'un astérique sont ceux des Membres qui ont fondé la Société clinique de Paris, dans la séance préparatoire du 19 janvier 1877.

Comby, médecin des hôpitaux.
Cruveilhier, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Cuffer*, médecin des hôpitaux.
Decaisne*, ancien interne des hôpitaux.
De Gennes, ancien interne des hôpitaux.
De Langenhagen, ancien interne des hôpitaux.
Delens, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Delpeuch, ancien interne des hôpitaux.
Derville, interne des hôpitaux.
Desnos, ancien interne des hôpitaux.
D'Heilly, médecin des hôpitaux.
Dieulafoy*, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Dreyfous, ancien interne des hôpitaux.
Dreyfus-Brisac, médecin des hôpitaux.
Duflocq, ancien interne des hôpitaux.
Faure-Miller, docteur en médecine.
Feltz, docteur en médecine.
Fernet*, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Feulard, ancien interne des hôpitaux.
Florand, interne des hôpitaux.
Gauchas, ancien interne des hôpitaux.
Gaucher, médecin des hôpitaux.
Gautiez, ancien interne des hôpitaux.
Gilbert, médecin des hôpitaux.
Giraudeau, ancien interne des hôpitaux.
Gouraud, médecin des hôpitaux.
Grancher, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Graux, ancien interne des hôpitaux.
Guéniot, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Guiard, ancien interne des hôpitaux.
Guinon, interne des hôpitaux.
Hallopeau, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Hanot, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Hartmann, ancien interne des hôpitaux.
Herbert, ancien interne des hôpitaux, médecin du Hertford British Hospital.
Hischmann, interne des hôpitaux.
Hutinel*, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Jacquet, ancien interne des hôpitaux.
Jamin, ancien interne des hôpitaux.
Jean, ancien interne des hôpitaux.
Josias, médecin des hôpitaux.
Jocqs, interne des hôpitaux.
Juhel-Rénoy, médecin des hôpitaux.
Labadie-Lagrave*, médecin des hôpitaux.
Langlebert, ancien interne des hôpitaux.
Lataste, ancien interne des hôpitaux.
Launois, ancien interne des hôpitaux.
Laurent, ancien interne des hôpitaux, médecin de l'hôpital civil de Versailles.
Le Breton, ancien interne des hôpitaux.
Lecorché, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Le Dentu*, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Leduc, ancien interne des hôpitaux.
Le Gendre, ancien interne des hôpitaux.
Lejard, ancien interne des hôpitaux.
Lermoyez, ancien interne des hôpitaux.
Letulle, médecin des hôpitaux.
Liandier, ancien interne des hôpitaux.
Luc, ancien interne des hôpitaux.
Malécot, ancien interne des hôpitaux.
Marcano, ancien interne des hôpitaux.
Marchant*, chirurgien des hôpitaux.
Marie, ancien interne des hôpitaux.
Martin (H.), médecin des hôpitaux.
Martinet, ancien interne des hôpitaux, chef de clinique à la Faculté.
Ménétrier, ancien interne des hôpitaux.

Merklen, médecin des hôpitaux.
Moizard, médecin des hôpitaux.
Morel-Lavallée, ancien interne des hôpitaux, chef de clinique à la Faculté.
Moutard-Martin (R.), médecin des hôpitaux.
Netter, ancien interne des hôpitaux.
Nicaise*, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Œttinger, ancien interne des hôpitaux.
Ozenne, ancien interne des hôpitaux
Panas, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, chirurgien des hôpitaux.
Périer, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Peter*, membre de l'Académie de médecine, professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux.
Pignot, ancien interne des hôpitaux.
Polaillon, membre de l'Académie de médecine, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Poupon, ancien interne des hôpitaux.
Queyrat, ancien interne des hôpitaux, chef de clinique à la Faculté.
Quinquaud, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Rafinesque, ancien interne des hôpitaux.
Raymond (Paul), interne des hôpitaux.
Rendu, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Reynier, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Richardière, ancien interne des hôpitaux.
Richelot, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.
Rigal, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.
Routier, ancien interne des hôpitaux.
Sabourin, ancien interne des hôpitaux.
Sanné*, ancien interne des hôpitaux.
Schachmann, ancien interne des hôpitaux.
Stackler, ancien interne des hôpitaux.
Tapret, médecin des hôpitaux.
Thibierge, ancien interne des hôpitaux.
Tissier, ancien interne des hôpitaux.
Variot, chef de clinique de la Faculté.
Veil, ancien interne des hôpitaux.
Verchère, chef de clinique de la Faculté.
Vilcoq, interne des hôpitaux.
Villar, ancien interne des hôpitaux.
Vimont, ancien interne des hôpitaux.
Walther, prosecteur des hôpitaux.

MEMBRES CORRESPONDANTS NATIONAUX

MM. **Andral** (Léon), aux Eaux-Bonnes (Basses-Pyrénées).
Arnozan, à Bordeaux (Gironde).
Augé, à Pithiviers (Loiret).
Barbaud, à Paris.
Baréty, à Nice (Alpes-Maritimes).
Beaurieux, à Orléans (Loiret).
Berne, à Paris.
Boucher, à Rouen (Seine-Inférieure).
Bouley, à Beaune (Côte-d'Or).
Brissaud, à Paris.
Brun, à Paris.
Bruneau, à Châteauroux (Indre).
Cazalis, à Cannes (Alpes-Maritimes).
Chambard, à Saint-Étienne-du-Rouvray (Seine-Inférieure).
Colleville, à Reims (Marne).
Colson, à Paris.
De Lapersonne, à Lille (Nord).
De Larabrie, à Nantes (Loire-Inférieure).
Derignac, à Limoges (Haute-Vienne).
Desnos, à Paris.

MM. **Dieterlen**, à Epinal (Vosges).
Dubreuilh, à Bordeaux.
Duvernoy, à Belfort (Haut-Rhin).
Féréol, à Paris.
Ferrand, à Paris.
Fredet, à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme).
Frémont, à Vichy (Allier).
Geffrier, à Orléans (Loiret).
Gimbert, à Cannes (Alpes-Maritimes).
Gomot, à Guéret (Creuse).
Gundelach, à Asnières.
Grasset, à Montpellier (Hérault).
Grenier, à Paris.
Hallez, à Lille (Nord).
Huchard, à Paris.
Fs Huë, à Rouen (Seine-Inférieure).
O. Jennings, à Paris.
Jobard, à Vassy-s.-Blaise (Haute-Marne).
Labat, à Gimbrède (Gers).
Lacaze, à Montauban (Tarn-et-Garonne).
Lalesque, à Arcachon (Gironde).
Lapierre, à Sedan (Ardennes).
Latouche, à Autun (Saône-et-Loire).
Le Clerc, à Saint-Lô (Manche).
Lemonnier, à Flers (Orne).
Léonard, à Sedan (Ardennes).
Leprévost, au Havre (Seine-Inférieure).
Lereboullet, à Paris.
Levasseur, à Rouen (Seine-Inférieure).
Luizy, à Orléans (Loiret).
Maurel. à Toulouse
Mauriac, à Bordeaux (Gironde).
Metzquer, à Montbozon (Haute-Saône).
Morice, à Blois (Loir-et-Cher).
Mossé, à Montpellier (Hérault).
Ollive, à Nantes (Loire-Inférieure).
Paquet, à Lille (Nord).
Philbert, à Brides (Savoie).
Rendu (Joanny), à Lyon (Rhône).
Reynaud, à Saint-Etienne (Loire).
Rivet, à Paris.
Ruault, à Paris.
Saint-Ange, à Toulouse (Haute-Garonne).
Sainton, à Tours (Indre-et-Loire).
Schwartz, à Paris.
Spillmann, à Nancy (Meurthe-et-Moselle).
Tyssen, à Paris.
Villard, à Guéret (Creuse).

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

MM. **Bide**, à Madrid (Espagne).
Brodeur, à Montréal (Canada).
Da Costa Alvarenga, à Lisbonne (Portugal).
Daucourt, à Porrentruy (Suisse).
David-Ferrier, à Londres (Angleterre).
De Argaez, à Bogota (Colombie).
De Brun, à Beyrouth (Syrie).
Garcia-Lavin, à la Havane (Cuba).
Granville (Mortimer), à Londres (Angleterre).
Hart, à Londres (Angleterre).
Latouphis, à Athènes (Grèce).

MM. Lubelski, à Varsovie (Pologne).
Martins Costa, à Rio-de-Janeiro (Brésil).
Michelacci, à Florence (Italie).
Mirza Mohamed, à Téhéran (Perse).
Moncorvo, à Rio-Janeiro (Brésil).
Pancoast, à Philadelphie (Etats-Unis).
Robillard, à Montréal (Canada).
Rodriguès dos Santos, à Rio-Janeiro (Brésil).
Sigerson, à Dublin (Irlande).
Torres (Melchior), à Buenos-Ayres.
Watson, à Londres (Angleterre).

MEMBRES

DÉCÉDÉS DEPUIS LA FONDATION DE LA SOCIÉTÉ.

MM. Archambault.
Barth.
Berdinel.
Bulteau.
Chantreuil.
Cossy.
Cormack.
Garcin.
Gosselin
Hirtz.
Krishaber.
Notta.
Poulin.
Savard.
Thaon.
Tinoco.

Extrait du règlement

Art. 48. — Les membres honoraires ou correspondants devront recevoir le Bulletin moyennant une rétribution annuelle de SIX FRANCS, payable dans le premier semestre de l'année.

Art. 49. — Les membres titulaires ont droit gratuitement au Bulletin de la Société.

Art. 50. — Les frais de recouvrement et de poste pour l'expédition des volumes sont à la charge des souscripteurs.

SOCIÉTÉ CLINIQUE DE PARIS

FONDÉE LE 19 JANVIER 1877

Année 1888

BUREAU

PRÉSIDENT D'HONNEUR	MM. PETER.
PRÉSIDENT	BOUCHARD.
VICE-PRÉSIDENTS	DAMASCHINO. RENDU
SECRÉTAIRE-GÉNÉRAL	BOTTENTUIT.
SECRÉTAIRES DES SÉANCES	GILBERT. LEBRETON.
TRÉSORIER	CARRIÈRE.
ARCHIVISTE	LABADIE-LAGRAVE.
MEMBRES DU COMITÉ DE PUBLICATION	CUFFER. SANNÉ.

Séance du 12 janvier 1888.

PRÉSIDENCE DE M. BOUCHARD.

M. GAILLARD lit l'observation suivante :

Hyperthermie éphémère (42°1) au début d'une pneumonie franche. Défervescence le onzième jour. Le quinzième jour, phlegmasia alba dolens. — M. A..., négociant, 34 ans, vient me consulter chez moi, le 29 novembre 1887, pour une douleur qu'il éprouve *depuis le matin* au côté gauche de la poitrine. Il n'a pas eu de frisson, mais un malaise très accentué, de l'inappétence, de la céphalalgie, de la courbature, une fatigue, une lassitude qui l'inquiètent. Je constate chez lui de la fièvre : le pouls est rapide, la peau chaude (pas d'indication thermométrique) ; la langue est chargée d'un enduit blanc épais ; pas d'anxiété respiratoire. J'examine avec soin la poitrine, spécialement à gauche, au siège de la douleur, et ne puis découvrir

qu'une seule chose : une légère atténuation du murmure vésiculaire à la base, mais il n'y a ni matité, ni râles, ni frottement, ni modification de la voix, ni diminution des vibrations.

Cependant, le point de côté est bien net ; pour le combattre, je prescris un vésicatoire de 6 centimètres sur 8 ; je formule en outre une potion opiacée pour la nuit. Je recommande au malade de rentrer immédiatement (il est du reste venu en voiture) et de se mettre au lit.

Le lendemain soir, 30 novembre, à 8 heures, M. A... me fait appeler chez lui. La journée a été mauvaise : le vésicatoire n'a pas fait disparaître le point de côté. La peau est très chaude, P. 128, facies animé. Un peu de toux, pas de crachats, pas de dyspnée, mais les mouvements s'effectuent difficilement. Langue sale, inappétence, constipation ; urine rare, épaisse. Ventre souple, non douloureux à la pression. J'ausculte avec soin les deux côtés de la poitrine, préoccupé de découvrir un foyer pneumonique ; mais il n'existe rien d'appréciable.

Renouvelant l'interrogatoire, j'apprends que, depuis quelques jours déjà, M. A... éprouve du malaise, et que, le dimanche 27 novembre, il s'est exposé au froid et à l'humidité. Sa santé est habituellement bonne, quoiqu'il ait le teint pâle. Il est très actif, marche beaucoup, va à la chasse, etc. La seule affection dont il ait souffert est une uréthrite à répétition. Il m'a consulté au commencement du mois pour une hémorrhagie uréthrale qui a guéri assez rapidement ; et même le suintement consécutif à cet accident a disparu depuis plusieurs jours. Pas d'excès vénériens, pas d'alcoolisme. Le père du malade est dyspeptique et hypochondriaque, la mère bien portante.

Malgré l'absence de signes physiques, je crois prudent d'annoncer à l'entourage du patient l'imminence d'accidents thoraciques sérieux ; je prescris un sinapisme au côté gauche, et, pour le lendemain, de bonne heure, deux verres d'eau d'Hunyadi Janos ; on continuera la potion opiacée le soir.

Le 1er décembre (3e jour de la maladie), à 11 heures, je trouve M. A... abattu et fatigué. Il a peu dormi la nuit, sans avoir cependant ni excitation ni délire. Il a saigné du nez le matin, et, en toussant, il a rejeté plusieurs crachats sanguinolents ; mais ce ne sont pas de véritables crachats pneumoniques ; on me montre des mucosités bronchiques avec des stries sanguines. La purgation a déterminé d'abondantes évacuations ; le malade n'a pas hésité à descendre du lit à chaque occasion. Transpiration abondante la nuit.

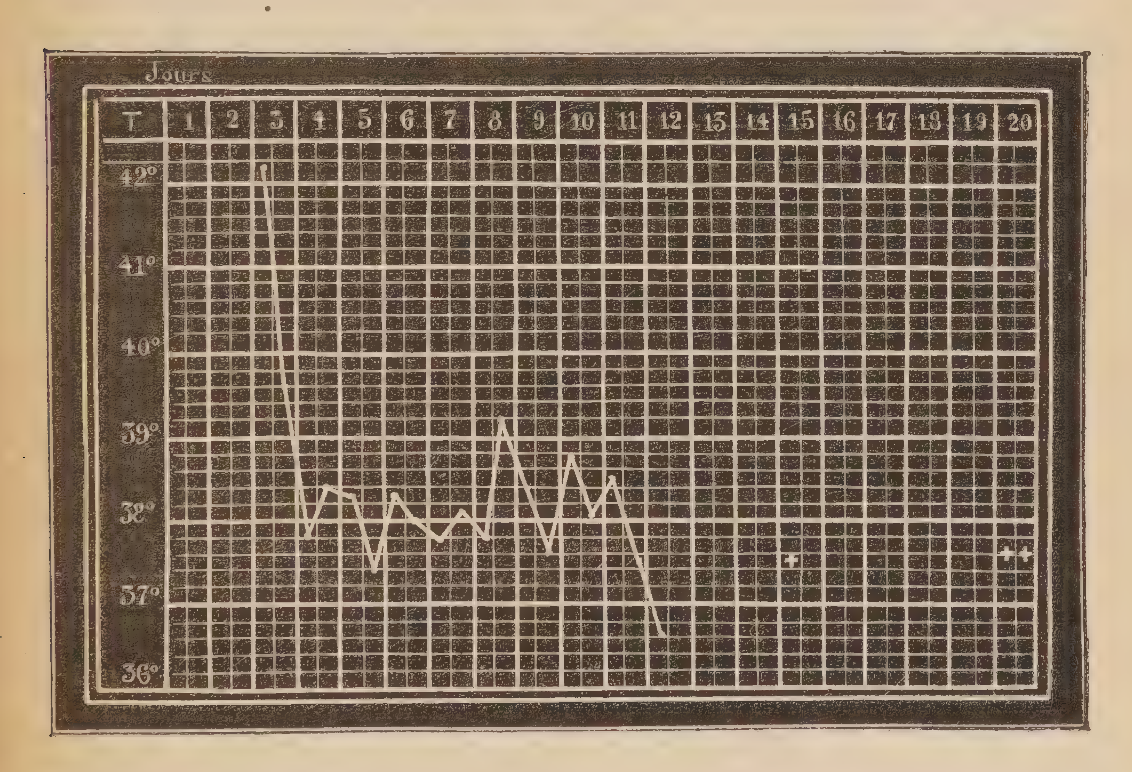
Du reste, il n'accuse que de la fatigue et une douleur encore vive

au côté gauche ; il ne se plaint pas de céphalalgie et répond très exactement à toutes mes questions. La respiration est facile ; la toux rare. Le pouls est à 132.

En résumé, rien ne semble indiquer, dans cet ensemble symptomatique, une aggravation notable de l'état du malade : aussi n'est-ce pas sans surprise qu'ayant laissé le thermomètre *dans l'aisselle* pendant un temps convenable, je vois l'index dépasser 42° et s'arrêter à 42°1.

J'examine le côté gauche et je constate simplement de la submatité avec respiration très obscure à la base. Rien en avant, rien au cœur. Je prescris 30 ventouses sèches et quatre scarifiées au côté gauche. Cachets renfermant : sulfate de quinine 0.30 centigrammes, à prendre à 3 heures et à 5 heures.

A 6 h. 1/2, le pouls est encore à 128, mais la température a déjà baissé : 39°6. Mêmes crachats striés de sang. Rien de nouveau à l'auscultation. Cachets de sulfate de quinine à 7 heures et à 9 heures. (En tout 1 gr. 20 dans la journée).



Le 2 (4e jour). Mêmes doses à 6 heures et à 8 heures. A 9 heures, la défervescence est faite : je trouve 37°8 dans l'aisselle. On continuera cependant les doses de quinine à 1 heure, 3 heures et 5 heures. En tout, 1 gr. 50 dans la journée.

Le soir 38°4. P. 104. Les crachats sont plus caractéristiques sans qu'il y ait encore le mélange intime du sang au mucus, la teinte

brique et la viscosité. Toux peu fréquente. C'est seulement aujourd'hui qu'apparaissent à la base gauche, en arrière, les râles crépitants fins. Le foyer pneumonique existe donc bien en ce point. Peu de râles de bronchite dans le reste de la poitrine. Pas de phénomènes abdominaux ; la constipation nécessite un lavement.

Le 3 (5e jour). T. 38,3 le matin, 37,4 le soir ; même état. Peu de sommeil la nuit : on est obligé de faire prendre une légère dose d'opium. Le malade boit du cognac, du vin avec de l'eau de Seltz, du bouillon et du lait.

Sulfate de quinine 1 gr. 20, en 4 fois.

Le 4 (6e jour). T. 38,3. Les signes locaux s'accentuent à la base gauche : matité, râles crépitants. Souffle bronchique, bronchophonie. Crachats sanguinolents, plus visqueux qu'au début. Nouveau vésicatoire.

Sulfate de quinine 0,90 centigrammes, en 3 fois.

Soir T. 38°. Sueurs profuses.

Le 5 (7e jour). T. 37,8 le matin, 38,1 le soir. Le malade paraît assez bien, il cause avec plusieurs personnes. Mêmes boissons. Sulfate de quinine 0,60 centigrammes. Le foyer pneumonique occupe la moitié inférieure du poumon gauche.

Le 6 (8e jour). T. 37,8 le matin, P. 84. Amélioration notable. Mêmes crachats mêlés de sang. Le malade est autorisé à changer de lit. Pas de sulfate de quinine. Je m'abstiendrai de revenir le soir.

Après mon départ, M. A... quitte son lit et fait quelques pas pour se placer dans une autre couche, puis au bout d'une heure il revient. Ce changement le fatigue notablement. Le soir, on prend la température : 39 2 dans l'aisselle. Pour la première fois, la mère du malade, qui l'a surveillé chaque nuit attentivement depuis le début, l'entend prononcer des paroles incohérentes. Le délire de paroles, qui a fait défaut pendant la période hyperpyrétique, se manifeste au milieu de la nuit, à 3 heures du matin. Pas de délire d'action.

Le 7 (9e jour). On m'apprend que la nuit a été mauvaise ; la famille, jusque-là trop rassurée sur l'issue de la maladie, devient visiblement inquiète, d'autant plus qu'un frère du patient a succombé, il y a quelques années, à une pneumonie. Nous convenons que le professeur Dieulafoy sera prié de venir en consultation.

Ce matin, P. 108, T. 38,4. Le malade a pris deux verres d'eau purgative ; quatre selles. Il a une certaine loquacité, mais pas de désordre intellectuel ; ses réponses sont très nettes. Il se plaint d'un point de côté à droite : on ne trouve là cependant que des râles

de bronchite. 30 ventouses sèches, 3 scarifiées. Sulfate de quinine 0,50 centigrammes à midi.

M. Dieulafoy vient à 5 heures avec moi. Il confirme mon diagnostic : pneumonie de la base gauche sans pleurésie. On trouve en effet de la matité, du souffle tubaire et de la bronchophonie, des râles crépitants et sous-crépitants; vibrations conservées ; quelques râles fins de congestion pulmonaire à la base droite. Rien au cœur. Les crachats sont encore non pas rouillés ni couleur brique, mais sanguinolents.

Du reste, la température a baissé depuis le matin : 37,6 seulement dans l'aisselle. P. 80. Le pouls est très variable. Pendant que M. Dieulafoy ausculte le malade en arrière, je compte 120 pulsations. Au bout d'un moment, dans le décubitus dorsal, le pouls retombe à 84. Langue encore chargée, sale. Pas de douleurs de ventre. Urines rares et épaisses. Sueurs profuses. Pas d'herpès des lèvres. Pas de rougeur de la pommette ni de phénomènes pupillaires.

Le sujet se plaint d'éprouver à la main droite des fourmillements avec une sensation de froid ; la main est inhabile à saisir les objets et légèrement hypéresthésiée.

En résumé, la situation s'est améliorée depuis le matin. M. Dieulafoy annonce une terminaison favorable. Il conseille de continuer le sulfate de quinine.

Le 8. (10e jour). P. 100, T. 38°8. Malgré cette recrudescence, la nuit n'a pas été mauvaise ; le délire a fait défaut; 2 selles. Je perçois un léger frottement péricardique. Mêmes signes physiques à la base gauche. Râles fins à la base droite. Sulfate de quinine 1 gr. 50 en cinq doses, à 6 heures, 8 heures, midi, 2 heures et 4 heures. Soir 38°.

Le 9 (11e jour) 38°5. La nuit a été bonne. Pas de délire. L'expectoration est nulle, la langue sale, la bouche pâteuse.

A la base droite, submatité, râles fins, pas de souffle.

A gauche, matité dans la moitié inférieure de la poitrine ; diminution des vibrations thoraciques ; souffle tubaire, bronchophonie, râles humides.

Potion au kermès. Sulfate de quinine 1 gr. 20 en 4 fois. Soir, T. 38°. Le kermès a provoqué un vomissement.

Le 10 (12e jour). Le malade a pris une dose de sulfate de quinine, 0,30 centigrammes à 6 heures et une à 8 heures. A 9 heures, T. 38°5, P, 88. Crachats incolores, mousseux. On continue le kermès et on cesse le sulfate de quinine. Le malade qui, jusque-là, n'a pris que du cognac, du vin, du lait et du bouillon, a la permission de manger des huîtres. Soir, défervescence : 5.37° P. 80. 2 selles.

Le 10 (12e jour). La température s'abaisse à 36°6. P. 76. Le mouvement de défervescence de la veille s'est donc accentué. M. A... se trouve très bien. Il n'y a pas eu à noter de phénomène critique. Pas de sudation, pas de diurèse abondante. Pas d'herpès.

Le 11 (13e jour). Apyrexie; on ne prend pas la température. Crachats incolores.

Le 12 (14e jour). Les crachats sanguinolents reparaissent. A gauche, râles, submatité ; le souffle a disparu. A droite, quelques râles fins. Le frottement péricardique a disparu. Le malade n'a pas encore la permission de se lever.

Le 13 (15e jour). En se réveillant, le malade éprouve une vive douleur au mollet gauche. La jambe paraît tuméfiée. Je ne vois pas le malade ce jour-là.

Le 14 (16e jour). J'apprends l'incident de la veille. Le mollet gauche est le siège d'un empâtement douloureux. Pas de rougeur de la peau. Sur le trajet de la veine saphène externe, on perçoit nettement un cordon dur. Il y a là certainement une phlébite qui commence. Le pied n'est pas encore œdématié.

Je recommande le repos absolu et j'installe la jambe, enveloppée d'ouate, sur un coussin ; on fera des onctions laudanisées, mais on évitera toute friction du membre et tout mouvement.

Le 15. L'œdème a envahi le pied et la totalité de la jambe ; le doigt qui comprime les téguments sur la face antéro-interne du tibia y laisse son empreinte. Du reste, pas de rougeur : c'est un œdème blanc. Les douleurs, assez vives, ont troublé le sommeil de la nuit ; le malade a dû recourir à la potion opiacée. Apyrexie. P. 104. Encore des crachats sanguinolents.

Le 16. L'œdème a gagné la cuisse, de sorte que la totalité du membre inférieur gauche est intéressée. Le membre repose sur la face externe et ne peut être placé dans l'extension complète sans provoquer des souffrances. Pas d'hydarthrose du genou. Le cordon veineux médial superficiel du mollet est toujours facile à trouver, mais à la cuisse, on ne perçoit pas de cordon semblable. L'oblitération porte probablement sur la fémorale : il y a de la douleur sur le trajet de cette veine jusqu'à l'aine.

Les crachats ont conservé le même caractère. A la base gauche, on trouve encore quelques râles ; rien à droite. Du reste l'état général est bon. Pas de fièvre. Appétit, selles régulières. P. 104.

Le 18. Même œdème de tout le membre inférieur gauche ; douleur à la face interne de la cuisse jusqu'à l'aine. Sur le dos de la jambe,

on voit un réseau veineux assez accentué. Le malade reste immobile au lit. Pas d'hydarthrose. P. 112.

En examinant la base gauche, le malade s'étant plaint d'un point de côté nouveau, je constate de la matité, avec abolition des vibrations, souffle léger et égophonie. Quelques râles lointains. Il existe donc un épanchement pleural peu abondant. Pas de bruit skodique en avant. Je me contente de prescrire un sinapisme et une faible dose d'opium pour la nuit.

Le 19. Le point de côté persiste à gauche. Mêmes signes de pleurésie. Pas de crachats, œdème toujours très considérable du membre inférieur, qu'on enveloppe d'ouate et de taffetas gommé. P. 104.

Le 20. L'œdème semble avoir un peu diminué. Au contraire, le liquide a augmenté légèrement dans la plèvre. Les vibrations thoraciques sont abolies sur l'espace de quatre travers de doigt. On perçoit toujours l'égophonie. Pas de traitement. Le malade mange avec appétit, boit du vin, du cognac, etc. Je lui donne une potion à l'extrait de quinquina.

Le 22. En deux jours, l'œdème du pied et du mollet a diminué notablement. On peut placer le membre dans l'extension. Rien au genou.

Le souffle et l'égophonie ont disparu à la base gauche. Encore de la submatité. Pas de crachats. P. 84.

Le 25. Le malade commence à mouvoir la jambe dans le lit, l'œdème a considérablement diminué. La saphène externe, au mollet, constitue toujours un cordon qui résiste au doigt.

A la base gauche, le liquide a disparu : on perçoit des frottements pleuraux. Rien à droite. Pas de toux, pas de crachats. L'état général est bon. Grand amaigrissement depuis le début de la maladie.

1888. — Le 1er janvier. L'œdème a disparu complètement. M. A... quitte son lit pour la première fois ; il a du vertige et ne peut se tenir debout. Il fait quelques pas dans la chambre le 2 janvier, sans provoquer de gonflement du membre.

Le 4. A la fin de la journée, la jambe est un peu enflée.

Le 6. Il m'écrit qu'il a de la peine à fléchir la jambe sur la cuisse, et éprouve encore quelques douleurs aux deux mollets. Il se plaint encore de cet engourdissement et de cet affaiblissement de la main droite signalés pendant la période d'état de la pneumonie, et n'écrit qu'avec une certaine difficulté.

Le 8. M. A... est enchanté de me recevoir debout ; il passe la journée à écrire, à travailler, mais ne marche encore qu'avec précau-

tion en tenant les jambes écartées. L'appétit est très bon, les forces reviennent. La poitrine n'offre plus aucune anomalie.

En somme, guérison complète.

Résumons cette observation : un sujet bien portant, robuste, contracte une pneumonie franche et sans ataxie, sans dépression inquiétante ; l'hyperpyrexie se manifeste le 3e jour (la température des deux premiers jours a manqué). Immédiatement la défervescence s'accomplit. Le 8e jour, recrudescence procritique. Le 11e jour, défervescence définitive. La seule complication de la pneumonie à la période d'état a été une congestion peu intense de la base du côté opposé.

Pendant la convalescence, le 15e jour, phlegmasia alba dolens. Le 20e jour, pleurésie de la base gauche au point précis où la pneumonie avait existé. Guérison rapide de ces deux complications de la convalescence.

M. Luc. J'ai lu, en 1883, à la Société, l'observation d'une jeune fille qui, à la suite d'un refroidissement, fut atteinte de pleurésie hémorrhagique avec élévation de la température à 41 degrés. Les symptômes généraux furent assez graves pour que l'on portât tout d'abord le diagnostic de granulie pleurale. Pendant la convalescence, cette jeune fille présenta également une phlegmatia alba dolens double. Le gavage, après plusieurs mois, donna des résultats merveilleux et amena un retour rapide des forces et de l'embonpoint.

M. Bouchard fait la communication suivante :

Furonculose et antisepsie intestinale. — La furonculose, sauf dans quelques cas exceptionnels où elle s'accompagne d'accidents graves, est une maladie bénigne. Elle n'en est pas moins ennuyeuse, douloureuse et désagréable. J'ai remarqué que souvent il y avait un rapport évident entre ces éruptions furonculeuses et certains états dyspeptiques. Si l'on soigne ces états dyspeptiques, si l'on pratique l'antisepsie intestinale, on fait, chez ces malades, disparaître l'éruption.

Je suis loin de nier l'influence de l'inoculation furonculeuse soit sur l'apparition, soit sur la persistance de l'éruption, mais je crois qu'il y a d'autres causes en jeu. Il y a certainement des conditions de réceptivité pour le micro organisme créées par certains états particuliers, le diabète par exemple. Chez les dyspeptiques, cette réceptivité existe aussi.

Un homme était atteint de furonculose tenace et étendue. Pendant un voyage conseillé pour le débarrasser de cette éruption, sa femme se servit, pour des ablutions particulières, de la cuvette qui servait

habituellement à son mari. Peu de temps après, elle vit survenir, dans la région lavée, une éruption de 60 à 80 furoncles. Depuis cette époque, cette dame, à chaque flux menstruel, voit réapparaître dans les mêmes points une éruption furonculeuse nouvelle. Sachant que cette dame présentait des troubles digestifs, je pratiquai l'antisepsie intestinale : les furoncles disparurent. La cessation du traitement s'accompagna de la réapparition des furoncles. Sa reprise détermina de nouveau leur disparition.

Il y a quelque temps, j'ai vu se présenter à moi un homme atteint de près de 200 furoncles du cou et de la nuque. L'antisepsie intestinale l'a débarrassé de cette douloureuse affection.

Je pratique d'ailleurs dans ces cas une antisepsie intestinale modérée et facile à pratiquer sans rien changer aux habitudes ordinaires. Je fais prendre trois fois par jour, au début des repas, un cachet ainsi composé : naphthol, 0 gr. 50; salicylate de bismuth, 0 gr. 25 en poudre fine. Le traitement est facile à exécuter et détermine une antisepsie très suffisante.

M. Gilbert. On pourrait, je crois, rapprocher ces éruptions furonculeuses chez certains dyspeptiques des acnés rosés que l'on observe dans des circonstances identiques. Ceux-ci pourraient être justiciables du même traitement.

M. Bouchard. J'ai signalé l'acné rosé parmi les accidents qui se rencontrent chez les dilatés. Le traitement de la dilatation stomacale fait disparaître ces éruptions, l'antisepsie intestinale ferait bien probablement de même.

M. Frémont. J'ai pu voir cette année deux jeunes filles atteintes d'acné rosé, que le traitement de l'état gastrique a fait disparaître. J'ai conseillé l'antisepsie intestinale chez un malade présentant une éruption furonculeuse accompagnée de dilatation stomacale et d'entérite pseudo-membraneuse.

M. Ruault. Les gonflements du nez et des joues s'observent fréquemment chez les gens qui présentent du coryza chronique. On peut les débarrasser, soit en traitant le coryza, soit en traitant les troubles dyspeptiques dont ils sont également atteints.

M. Barbier lit la communication suivante :

Embolies multiples; athérome de l'aorte; caillot fibrineux au niveau d'une ulcération du vaisseau; mort. — Emilie Ag..., 42 ans, est entrée le 5 décembre 1887, à la salle Sainte-Hélène, lit n° 5. Elle est amenée sur un brancard; elle nous apprend qu'elle garde le lit

depuis dix jours environ pour des douleurs vagues dans le membre inférieur du côté droit; cinq jours plus tard, elle a ressenti brusquement une douleur violente dans l'épaule droite et qui a retenti également sur le coude et le poignet; elle s'accompagna d'engourdissement du membre et de la main, de sensation de brûlure et d'une coloration violacée assez marquée. Elle suit un traitement local calmant lorsque survient un ictus : étant assise dans son lit, elle perd brusquement connaissance et quand elle revient à elle, elle est hémiplégique à gauche avec participation de la face du même côté.

Son passé pathologique ne nous apprend pas grand'chose, si ce n'est qu'il y a huit ans elle a souffert de ce qu'elle appelle un rhumatisme, qui la retint trois mois couchée; en fait, il n'y eut que la jambe droite qui fût malade; elle devint très grosse, très blanche et dure comme du marbre. S'agit-il là de rhumatisme ou plutôt d'une phlegmatia alba dolens? Quoi qu'il en soit, la malade se souvient qu'on lui fit prendre du sulfate de quinine et qu'on lui mit un vésicatoire au devant du cœur.

A part cela, trois couches, dans lesquelles les enfants vinrent mort-nés, une fièvre typhoïde qui se perd dans son enfance et des crises de maux de tête qui revenaient par accès toutes les semaines, accompagnées de quintes de toux, d'envie de vomir, d'une durée de un à quatre jours et qui, d'ailleurs, ont disparu depuis deux ans. Elle n'accuse aucun autre trouble de la santé. Notons cependant que c'est une femme dont la nutrition est languissante et dont le tissu cellulaire sous-cutané est chargé d'une épaisse couche de graisse. Les artères sont souples et elle nie toute espèce d'abus alcoolique.

A son entrée, on constate une paralysie complète du facial inférieur du côté gauche (immobilité de la face, drapeau, déviation de la bouche, impossibilité de souffler, épiphora, hyperacousie). La paralysie s'étend, également complète, au membre supérieur gauche; elle est beaucoup moins marquée au membre inférieur gauche, que la malade peut remuer et soulever légèrement.

La malade attire l'attention sur ses douleurs de la jambe droite; il n'y a ni gonflement, ni rougeur des articulations; cependant les douleurs sont vives, térébrantes, ressemblant à des brûlures, et on constate en même temps un peu d'analgésie cutanée.

Les battements du cœur sont normaux; rien dans les poumons; la malade ayant ses règles on ne peut examiner ses urines.

En présence de ces signes, il faut s'arrêter au diagnostic de rhumatisme et d'hémorrhagie cérébrale. Cependant, dès ce moment, nous sommes frappés de ce fait que le pouls radial est impossible à

sentir du côté droit; c'est le seul phénomène que présente le membre supérieur droit.

Le traitement se compose de 3 grammes d'antipyrine.

8 décembre. — Les phénomènes douloureux ont empiré. La malade, qui est d'ailleurs très impressionnable n'a cessé, de pousser des cris toute la nuit et elle revient avec insistance sur le caractère de brûlure que prennent les douleurs. C'est alors qu'en la découvrant, un phénomène nouveau apparaît : c'est une coloration rouge violacée du pied remontant du pied presque jusqu'au genou où elle s'atténue et disparait. Toute cette zone est le siège de douleurs qui rendent la palpation impossible. Cette coloration ne disparaît pas sous le doigt. Cependant la sensibilité semble y être conservée, car elle perçoit les piqûres d'épingle et les pincements de la peau. L'exploration de l'artère crurale ne permet plus de percevoir les battements artériels. Le pouls radial et temporal n'existe pas non plus de ce même côté (à droite).

L'apparition de ce nouveau signe apporte un élément de plus au diagnostic et l'hypothèse d'une oblitération embolique de l'artère iliaque externe, jointe à une embolie cérébrale, est soupçonnée par M. Fernet.

Mais d'où proviendraient ces embolies? L'examen le plus minutieux du cœur et des gros troncs vasculaires est resté absolument négatif.

D'autre part, nous ne pouvons nous empêcher d'être impressionné par le caractère hémiplégique de ces troubles circulatoires et nous nous demandons s'il ne s'agirait pas d'un grand trouble vaso-moteur rentrant dans le cadre de la maladie de Raynaud. Il semble, en effet, que la paralysie faciale est moins marquée, que le bras lui-même est moins inerte et si nous rapprochons le siège à gauche de cette paralysie, des troubles des membres droits, nous nous demandons si la lésion cérébrale n'est pas simplement un trouble fonctionnel des artères. Hâtons-nous d'ajouter que, les jours suivants, cette hypothèse était définitivement abandonnée.

Le 9. — La paralysie du bras gauche diminue : la malade peut serrer assez fortement avec sa main pour qu'on puisse soulever tout son membre. La motilité semble être revenue dans le membre inférieur. Par contre, la main droite va nous offrir les mêmes caractères d'asphyxie que le pied droit : les douleurs ont commencé dans la nuit et au matin on trouve, sur la main droite et à la partie inférieure de l'avant-bras, une rougeur violacée sur laquelle on distingue des petits placards bleus violâtres. Cette teinte remonte jusqu'au pli du

coude. Pas de battements artériels à la radiale, à l'humérale, ni à l'axillaire. Le pied droit est plus violacé, il est refroidi; toute la nuit elle s'est plainte de douleurs violentes dans le mollet ; il y a un refroidissement évident du pied droit. Pas d'anesthésie.

A la main, elle ne sent pas les fortes pressions et quelques instants après il y a à l'endroit comprimé une sensation de brûlure; enfin il y a du retard dans la perception des sensations.

On continue l'antipyrine, 3 grammes ; on ajoute des applications de liniment chloroformé et de la morphine en injections sous-cutanées.

Le 10. La main droite est revenue presque à l'état normal, sauf l'index, qui est légèrement violacé. Il reste trois ou quatre plaques érythémateuses sur l'avant-bras. Les phénomènes douloureux sont également atténués.

Au pied, la douleur est moins vive ; elle se plaint surtout des orteils. Mais la couleur violacée est plus marquée et il existe sur le cou-de-pied une escharre correspondant à une brûlure qu'on a faite à la malade avant son entrée à l'hôpital.

Il y a analgésie surtout marquée dans la moitié antérieure du pied. Mêmes phénomènes vasculaires.

L'hémiplégie gauche diminue de plus en plus.

Même traitement.

Le 11. Deux modifications : la teinte ecchymotique se limite au-dessus des malléoles et au lieu d'être uniforme elle est maintenant marbrée. Le mollet droit est tendu, dur, douloureux à la pression.

Les urines examinées pour la première fois sont rouges, rares, troubles et contiennent beaucoup d'albumine.

Le 12. Les plaques d'érythème de l'avant-bras droit ont disparu. Pas de battements à la sous-clavière droite : ceux de la temporale sont redevenus perceptibles.

Douleur très violente du genou et du mollet droits. La rougeur du pied beaucoup plus sombre que la veille remonte jusqu'au tiers supérieur de la jambe.

La paralysie faciale semble plus marquée.

Régime lacté, eau de Vichy.

Le 14. Quelques plaques de sphacèle superficiel se montrent autour des malléoles.

Le 15. La face se dévie davantage. Au pied, les plaques de sphacèle remontent à 10 centimètres au-dessus des malléoles, mais respectent la plante du pied.

Le mollet est toujours tendu et gonflé comme phlegmoneux. Les urines sont un peu moins albumineuses.

Le 16. Elle se plaint un peu de sa jambe gauche qui est gonflée et douloureuse.

Un litre d'urine = 50 centigrammes d'albumine.

Dans les jours qui suivent, les phénomènes ne se modifient guère. Les téguments du dos du pied sont toujours très rouges et violacés. L'escharre correspondant à la brûlure semble prête à se détacher.

Vers le 19, on constate l'apparition d'une éruption rouge, boutonneuse, prurigineuse, d'aspect rubéolique, ressemblaut aux éruptions rubéoliformes de l'antypirine.

Le 21. Apparition de taches noires au talon, sous le gros orteil et en dedans de la malléole interne. Mais, phénomène nouveau, toute la jambe gauche est dans le collapsus ; elle est bleue violacée et la malade commence à y ressentir des douleurs analogues à celles du côté droit. Les battements de la crurale gauche ont disparu à leur tour et l'oblitération embolique de l'iliaque externe du côté gauche n'est plus douteuse. D'ailleurs, la malade épuisée par ses souffrances, tombe dans un état de somnolence entrecoupé de délire, de divagations et meurt doucement dans une sorte de coma.

Autopsie. — Putréfaction avancée. Adipose énorme.

Poumons : sains. Pas d'embolies.

Cœur : gras, un peu dilaté. Endocarde sain. Vavulves intactes.

Aorte : la tunique interne est rouge ; quelques plaques d'athérome s'y remarquent mais peu nombreuses et peu étendues. Mais ce qui attire l'attention, c'est la présence, à quelques centimètres des valvules aortiques saines, d'une sorte de polype de la grosseur du pouce et qui flotte dans la cavité du vaisseau. Son insertion se fait sur la paroi postérieure par un pédicule un peu rétréci, de sorte que dans son ensemble, cette production ressemble assez à une massue à manche court ; elle se fait sur une surface ulcérée de l'aorte, large comme une lentille et due probablement à la fonte d'un foyer athéromateux analogue à ceux qu'on observe sur les autres parois du vaisseau.

Quelle est la nature de ce polype ? Tout d'abord, sa consistance est friable, il est facile d'en détacher des fragments dont la surface de cassure est irrégulière. Si on cherche maintenant à déterminer son mode d'adhérence à la paroi aortique, on ne tarde pas à se convaincre qu'il s'agit d'une simple juxtaposition. Ce faux polype n'adhère que faiblement aux parois : on peut l'en détacher avec un instrument mousse.

Le mécanisme de sa formation, en présence de ces caractères, qui en font nécessairement un caillot sanguin fibrineux, devient alors

évident. Une ulcération de la paroi aortique, ulcération due à l'ouverture d'un foyer d'athérome, a servi de point d'appel pour une coagulation de la fibrine du sang. Celle-ci s'est déposée, et petit à petit s'est formée cette production morbide grosse comme un dé à coudre. Nous trouvons là, dès lors, l'explication des phénomènes observés pendant la vie. Battu sans cesse par le courant sanguin, le caillot s'est morcelé, et ce sont ses fragments qui, entraînés dans le torrent sanguin, ont été la cause des embolies multiples et des phénomènes secondaires observés pendant la vie.

En effet, les investigations portées sur l'arbre artériel montrent des embolies nombreuses.

Ce sont des oblitérations de *l'artère splénique* avec gros infarctus de la rate reconnaissables à leur teinte brune, une oblitération complète de *l'artère rénale droite.*

De ce côté, le vaisseau est comme injecté de cire jusqu'à son origine sur l'aorte. Le caillot se prolonge même légèrement dans la lumière de ce dernier vaisseau et rien n'empêche de supposer que ce foyer embolique important ait à son tour donné naissance à des embolies secondaires se dirigeant vers les membres inférieurs.

Les *deux iliaques* primitives sont oblitérées et les caillots se réunissent à la bifurcation de l'aorte en envoyant un prolongement irrégulier dans la lumière de ce dernier vaisseau. Sont thrombosés la plupart des vaisseaux qui en partent : ainsi *les hypogastriques* dans une certaine étendue et *les deux iliaques externes*, les *artères épigastriques.*

Le caillot ne se prolonge pas dans la même longueur des deux côtés. A droite, la crurale est obturée jusqu'au 1/3 supérieur de la cuisse : la fémorale profonde l'est également. Le caillot est fibrineux et plus adhérent, à 3 ou 4 travers de doigts de l'arcade de Fallope. Il est probable que c'est là que l'embolie s'est arrêtée.

A gauche on peut suivre le caillot jusqu'au *creux poplité.* Il semble plus récent, ce qui est conforme à ce qui a été observé pendant la vie. La fémorale profonde est également thrombosée.

Au membre supérieur droit on trouve un caillot remplaçant l'artère axillaire se prolongeant d'un côté sur la sous-clavière, de l'autre sur l'artère humérale. Il est plus fibrineux à sa partie inférieure.

Enfin l'artère sylvienne droite est oblitérée et on trouve un foyer de ramollissement qui comprend tout le territoire des artères lenticulo-striées. Le corps strié, la capsule externe sont le siège d'un ramollissement complet.

Les autres organes n'offrent rien de particulier.

Telles sont les lésions observées chez cette malade, chez laquelle la localisation hémiplégique des oblitérations emboliques est au moins bizarre et pouvait faire hésiter le disgnostic. Il eût peut-être été intéressant de rechercher si l'ulcération de l'aorte n'était pas d'origine infectieuse et s'il ne s'était pas passé du côté du vaisseau des phénomènes analogues à ceux qu'on observe dans l'endocardite dite ulcéreuse.

Mais le cadavre était dans un état de putréfaction déjà assez avancée pour que de telles recherches fussent bien incertaines. D'ailleurs, ni la nature des embolies ni la marche de la mortification, ni les symptômes généraux fébriles ou autres qui ont toujours été nuls, ne semblaient à priori permettre une pareille hypothèse. Les embolies étaient de simples corps inertes et n'ont produit les accidents observés que par une action toute mécanique.

M. Rendu lit l'observation suivante :

Colique néphrétique à symptômes insolites. — Le 30 décembre dernier se présentait à la consultation de Necker un homme robuste, âgé de 55 ans, qui paraissait en proie à de vives souffrances. Il racontait que, la veille au soir, sa journée de travail finie, il remontait l'escalier de son logis, quand il avait été pris d'une douleur violente dans le testicule droit, étendue bientôt aux reins et à l'abdomen. Dans la nuit, il avait eu un vomissement et une garde-robe, celle-ci accompagnée de coliques et d'un peu de diarrhée. Depuis, les souffrances avaient été en augmentant, sans nouvelle émission de matières fécales.

Le malade était apyrétique, et cette histoire de douleur initiale testiculaire avec irradiation au ventre et vomissements, était si classiquement celle du début d'une colique néphrétique, que je portai sans hésiter ce diagnostic.

Le lendemain, les choses avaient changé et le diagnostic, si évident la veille, paraissait beaucoup moins clair. Le malade se présentait en effet avec le facies abdominal, les yeux creux, la figure tirée, le teint terreux ; il était tourmenté par une soif vive et la langue était sèche. Par dessus tout un ballonnement énorme distendait la paroi du ventre. Depuis son entrée à l'hôpital le malade n'avait pas uriné, il n'avait même, disait-il, rendu ni garde-robe, ni gaz. L'aspect général était celui d'une péritonite ou d'une obstruction intestinale.

L'examen des signes physiques donnait les résultats suivants :

Le ventre était uniformément distendu, sans pointer en avant comme dans les obstructions de l'intestin grêle, et sans déborder latéralement, comme dans celle du gros intestin; on ne voyait pas se dessiner sous la paroi abdominale les anses intestinales, et la palpation ne développait pas ces mouvements de contraction et de reptation des anses, si caractéristiques dans certains cas d'étranglement interne. La masse intestinale semblait plutôt immobilisée comme dans la péritonite.

La palpation révélait un maximum de douleur très manifestement localisé au niveau de la fosse illiaque, vers la région de l'appendice cœcal, et en ce point la souffrance était presque intolérable, ce qui rendait l'examen difficile. La percussion donnait un tympanisme considérable à ce niveau, mais, en déprimant lentement la paroi, il semblait qu'on sentît profondément une résistance circonscrite, comme cela se voit au début d'une typhilite.

Tous ces signes étaient en quelque sorte contradictoires. Le ballonnement uniforme du ventre et l'immobilité des anses intestinales donnaient l'idée de la péritonite que démentait l'absence de vomissements et surtout l'absence de fièvre. La localisation de la douleur à la région iléo-cœcale faisait songer à une typhlite, mais le ballonnement du ventre était bien considérable, étant donné que cette affection ne faisait que débuter : la fièvre manquait, ce qui ne se voit presque jamais dans les inflammations cœcales à début brusque. Restait l'hypothèse de l'obstruction intestinale que semblaient justifier l'apparence générale, l'aspect abdominal du malade, l'apyrexie, la constipation absolue et l'anurie, mais que démentaient la forme du ventre, l'absence de vomissements et l'immobilité des anses intestinales.

Sans oser catégoriquement me prononcer, j'éliminai l'hypothèse d'obstruction intestinale et de péritonite, et je restai indécis entre une colique néphrétique et une typhlite. Je fis appliquer huit sangsues sur la région du cœcum, un large cataplasme laudanisé, et je prescrivis une potion fortement opiacée pour diminuer la douleur abdominale.

Dans la nuit, les souffrances furent vives, mais moindres que la nuit précédente. et, le lendemain matin, le malade rendit à ma vive satisfaction, un calcul d'acide urique, mamelonné, de la grosseur d'un pois environ. Il s'agissait donc d'une colique néphrétique, et je m'attendais à voir tomber en quelques heures tous les symptômes abdominaux.

Il n'en fut rien : malgré l'émission du calcul, le ventre demeura

météorisé et douloureux, avec le même caractère : on sentait manifestement la résistance que l'on soupçonnait la veille.

Un purgatif de 10 grammes d'eau-de-vie allemande fut administré le 2 janvier, qui amena une débâcle énorme de matières fécales. Il y avait évidemment rétention stercorale, et c'est ce qui donnait lieu à ces phénomènes de météorisme et de douleur cœcale.

Malgré le soulagement produit par cette évacuation, le ventre resta encore tendu et ballonné, mais de moins en moins douloureux, pendant deux jours ; à partir du 5 janvier, il commença à s'affaisser, et le 9, le malade quittait l'hôpital absolument guéri.

J'insisterai spécialement, dans cette observation, sur les points suivants :

1° La complexité des symptômes dus à la superposition de deux conditions morbides, la présence du calcul dans l'uretère et l'accumulation des matières dans le cœcum.

2° L'importance respective des deux signes : l'un, la douleur testiculaire, répondant à la colique néphrétique dès sa phase initiale ; l'autre, la douleur iliaque exagérée par la pression, indiquant l'engouement stercoral.

3° La valeur de l'apyrexie, qui permettait d'éliminer la péritonite franche et même la typhlite vraie, car il y avait plutôt, en ce cas, rétention fécale qu'inflammation du cœcum.

4° Il est permis de se demander si l'éclosion simultanée des symptômes néphrétiques et intestinaux n'a été qu'une coïncidence fortuite. Pour moi, je ne le crois pas. Voilà un homme qui, au moment où éclatait la douleur testiculaire indiquant l'engagement du calcul dans l'uretère, n'avait aucun malaise abdominal : au bout d'une nuit de souffrances atroces, les phénomènes de tympanisme apparaissent. Il me paraît absolument rationnel de supposer que, sous l'influence de la douleur excessive due au passage du calcul il s'est produit d'une façon réflexe une paralysie intestinale qui, plus encore que la coprostase, a donné lieu aux phénoménes de pseudo-étranglement que nous avons notés. Pareille chose s'observe dans tous les états douloureux du plexus abdominal, qu'il s'agisse d'un étranglement herniaire, d'un pincement d'intestin, d'une simple colique hépatique saturnine ou néphrétique, parfois même d'un rein mobile. Telle est, suivant moi, la pathogénie de ce complexus morbide, qui peut présenter, comme on le voit de réelles difficultés de diagnostic au lit du malade.

M. Bouchard. Cette observation me semble réellement intéres-

sante, comme toutes celles où il y a complexité d'accidents. J'ai vu dans cet ordre d'idées une colique néphrétique droite accompagnée de colique hépatique. Le diagnostic ne put se faire qu'à l'apparition de l'ictère et de l'hématurie qui indiquaient le double calcul.

M. Rendu. L'engouement intestinal pourrait peut-être être rapporté à une paralysie réflexe dont le point de départ serait la colique néphrétique.

Séance du 26 janvier 1888.

PRÉSIDENCE DE M. BOUCHARD.

M. Comby fait une communication intitulée :

Note sur l'étiologie de la chorée. — La chorée de Sydenham, celle qu'on observe surtout dans la seconde enfance, chez les filles plutôt que chez les garçons, est considérée par M. Germain Sée et par M. Roger comme une manifestation rhumatismale. Sur deux enfants rhumatisants, dit M. Sée, il en est au moins un qui est en même temps choréique et *vice versâ*.

Un enfant choréique, dit M. Roger, est toujours menacé de rhumatisme, de même qu'un enfant rhumatisant est toujours sous le coup d'une chorée. Nous avons été nourris pour la plupart de cette doctrine, que nous considérions comme classique. Cependant il y a déjà longtemps qu'elle est battue en brèche. Si nous trouvons rangés sous la bannière de MM. Germain Sée et Roger, Hénoch, Trousseau, Senhouse Kirkes, Broadbent, Jackson, Barthez et Sauvé, nous comptons, dans le camp des adversaires, des champions non moins distingués qui s'appellent Rilliet et Barthez, Grisolle, Monneret, Barrier, Steiver, Jaccoud, Joffroy, etc., etc.

Sans reprendre la question *ab ovo*, nous donnerons l'opinion de ceux qui, dans ces derniers temps, ont repoussé catégoriquement la *loi* de MM. Germain Sée et Roger. M. Joffroy, dans une leçon publiée

en mai 1885 (*Progrès médical*, p. 437), définit la chorée une *névrose cérébro-spinale d'évolution : c'est une maladie de croissance; la chorée est au système nerveux ce que la chlorose est au système circulatoire.* En Amérique, le Dr Sturges (*Arch. of ped*, déc. 1884), se basant sur une statistique qui ne comprend pas moins de 219 cas, conclut que le rhumatisme n'est pas la cause de la chorée. Plus récemment, le Dr Prior (*Berl. klin. Woch.*, 1886, no 2) ayant étudié 92 cas de chorée dans le service du professeur Rühle, à Bonn, rejette au second plan l'influence pathogénique du rhumatisme.

Ému par ces travaux et surtout par la leçon de M. Joffroy que j'avais lue attentivement, j'ai voulu me faire une opinion basée sur des observations personnelles. J'ai recueilli, depuis 2 ans, tous les cas de chorée qui se sont présentés au dispensaire de la Villette. Ces cas ne dépassent pas le nombre de 16, mais j'ai pu les observer, les suivre, les traiter pendant plusieurs mois, jusqu'à la guérison complète.

Sur 16 cas de chorée, je trouve 13 filles et 3 garçons; les garçons sont âgés de 8 ans 1/2, 10 et 11 ans; les âges des filles sont : 6, 7 (2), 9 (2), 11, 12 (3), 13 (3), 14 ans. Chez tous ces enfants, j'ai constaté, outre les signes de la chorée de Sydenham, l'absence des signes d'affection cardiaque et de rhumatisme.

Chez aucun de mes malades je n'ai retrouvé le moindre antécédent rhumatismal : dans la période relativement longue pendant laquelle il m'a été donné de les suivre, il ne s'est pas développé d'affection rhumatismale ni de cardiopathie. Presque tous mes choréiques étaient des nerveux avérés, quelques-uns avaient eu des convulsions dans la première enfance; chez les parents, je retrouvais tantôt l'hystérie, tantôt l'épilepsie, tantôt la chorée. Chez la plupart, une croissance rapide avait été le prélude et la cause déterminante de la chorée; chez quelques-uns, une vive émotion morale (frayeur) avait marqué le début et provoqué l'explosion de la maladie. L'emploi simultané des douches froides et du bromure de potassium m'a donné d'excellents résultats. Tous les cas se sont terminés par la guérison après une moyenne de trois mois de traitement.

Je dois noter cependant deux récidives, l'une à 6 mois, l'autre à un an d'intervalle. Chez deux jeunes filles choréiques, il existait en même temps une dyspepsie prononcée avec gastralgie, dilatation de l'estomac ; ces enfants buvaient démesurément. Chez l'une de ces dernières, âgée de 7 ans, la chorée a été précédée pendant 15 jours par une éruption d'urticaire. Chez deux de mes malades il existait en même temps que des mouvements choréiques, de la paralysie d'un

membre inférieur (chorée molle); chez deux autres j'ai constaté nettement l'anesthésie du pharynx. Je ne parle que des 16 cas que j'ai recueillis dans ces deux dernières années; mais depuis 5 ans que je suis au dispensaire de la Société philanthropique, j'ai vu un grand nombre d'enfants choréiques sur lesquels je n'ai pas pris de notes. Je puis dire que je n'ai jamais observé nettement la coïncidence de la chorée avec le rhumatisme ou avec une affection cardiaque. Je ne nie pas que le rhumatisme ne puisse favoriser le développement de la maladie au même titre que la fièvre typhoïde ou tout autre état morbide qui, surprenant l'enfant à la période de croissance, portera une grave atteinte à sa nutrition générale et spécialement à la nutrition de ses centres nerveux. Alors, pour peu que l'enfant soit prédisposé par une tare nerveuse héréditaire ou acquise, la chorée pourra se montrer. Je refuse donc de considérer la chorée des enfants comme une manifestation rhumatismale et je me range aux côtés de M. Joffroy pour soutenir, d'après mes observations personnelles, que la chorée est une *névrose cérébro-spinale d'évolution.*

M. Florand. — L'opinion de M. Comby, sur l'origine souvent nerveuse de la chorée, est, je crois, d'accord avec celle de MM. Charcot et Raymond, exposée dans des leçons récentes.

M. Legendre. — Les choréiques qui se présentent à l'hôpital des enfants peuvent se diviser en 3 catégories : les chorées simulées, plus fréquentes qu'on ne le croit généralement, les chorées accompagnées ou précédées d'accidents rhumatismaux ou de lésions endocardiques, les chorées enfin qui s'observent chez des enfants à l'hérédité nerveuse et en dehors de toute relation avec le rhumatisme. Je crois donc sage de dire qu'il y a deux ordres de chorées : les unes pouvant se rattacher à une origine rhumatismale, les autres se rapportant plutôt à une hérédité nerveuse. Cette opinion mixte est du reste celle de M. Cadet de Gassicourt.

M. Duflocq, M. Deschamps, disent avoir observé des cas rentrant dans ces deux catégories.

M. Comby. — J'ai voulu seulement en lisant cette note me ranger parmi les adversaires de l'opinion exclusive de Germain Sée et de Roger. Je ne nie pas que les deux ordres de faits ne puissent être observés.

Séance du 9 février 1888.

PRÉSIDENCE DE M. RENDU

M. Gilbert fait un rapport sur la candidature de M. le docteur Basile Ritzo (de Constantinople) au titre de membre correspondant de la Société.

M. Basile Ritzo (de Constantinople) est, à l'unanimité, nommé membre correspondant.

Séance du 23 février 1888.

PRÉSIDENCE DE M. BALLET.

M. Girode lit l'observation suivante :

Chancre syphilitique développé sur les lésions d'une gingivite phosphorée. — Comme M. E. Besnier le rappelait dans une leçon clinique récente, on trouve encore dans la pratique environ 2 pour 100 des faits de syphilis où l'accident primitif passe inaperçu du malade. Parmi les conditions qui imposent à ces quelques cas l'étiquette : chancre ignoré, l'une des plus importantes est certainement le siège anormal et extra-génital du chancre syphilitique ; c'est un point sur lequel M. le professeur Fournier insistait dans une leçon déjà ancienne sur les syphilis ignorées (1).

Mais il est des cas dont la complexité semble faite pour égarer l'observation. Nous n'en voulons pour preuve que le fait suivant (2), qu'il nous a été donné de suivre à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de nos maîtres, MM. Lailler et Hallopeau.

Gussenb... (Marie), 22 ans, ouvrière en allumettes chimiques, entre, le 22 décembre 1887, à l'hôpital Saint-Louis, pavillon Lugol, lit n° 10.

(1) *Nouveau journal de médecine*, 1880.
(2) Pièce 1303 du Musée de l'hôpital Saint-Louis.

La malade avait été antérieurement d'une bonne santé. Réglée à 14 ans, toujours normalement.

Il y a trois ans qu'elle a commencé à travailler dans une fabrique d'allumettes chimiques, à Aubervilliers. Autant qu'on en peut juger par ce que raconte la malade, l'hygiène professionnelle laisse un peu à désirer dans cet atelier. La ventilation est insuffisante, la température habituellement haute, les salles très enfumées par la combustion accidentelle de paquets d'allumettes. Absence des précautions les plus élémentaires.

Les ouvrières ont la fâcheuse habitude de conserver à leur place d'atelier du pain, des aliments, leur verre à boire. Elles mangent en travaillant, boivent de même, et vont prendre leur repas sans se laver les mains. Qu'il y ait ou non de l'exagération dans ces renseignements, il paraît certain que le mal chimique existe en permanence dans cet atelier ; beaucoup d'ouvrières, sans être foncièrement atteintes, ont de la gingivite chronique, sont anémiques, se plaignent de douleurs de ventre, de diarrhée. Ajoutons que la promiscuité du verre à boire semble commune dans ce milieu, ce qui n'est peut-être pas sans intérêt pour le cas qui nous occupe.

L'affection qui amène la malade à l'hôpital remonte à deux mois environ, et semble s'être développée en deux temps.

Au début, il existait de l'irritation gingivale et des douleurs dentaires avec un peu de salivation, ou mieux un crachement répété en rapport avec une légère sécrétion purulente.

Il y a trois semaines, la malade vit se développer à la gencive supérieure, à droite de la ligne médiane, une tuméfaction rouge-violacée ; la gencive décollée, d'apparence un peu fongueuse, formait bientôt un bourrelet induré dont le bord inférieur progressivement détruit, dans une petite étendue, mettait à nu un liséré de maxillaire supérieur. Dans les derniers jours, agacement des dents, sensation d'écroulement sans mobilisation réelle, mastication douloureuse, sécrétion purulente un peu plus notable, endolorissement général de la mâchoire correspondante, de la joue et de l'oreille droites (application d'un vésicatoire volant à la région mastoïdienne de ce côté).

Presque en même temps, se montrait, sous l'angle de la mâchoire droite, une grosseur indolente, ou à peine sensible dans les mouvements de la région.

Dans la dernière semaine, céphalée nocturne, sensation de fièvre le soir et la nuit, nutrition défectueuse.

Deux jours avant l'entrée, apparition d'une éruption de taches rouges sur le tronc; éruption non prurigineuse, découverte fortuitement.

Etat actuel. — Apparence d'une assez forte constitution ; teint un peu jaunâtre. On note les trois principaux faits suivants :

1° Sous l'angle de la mâchoire droite, il existe un gonflement volumineux qui frappe dès l'abord quand on regarde la malade en face. Cette tuméfaction est dure, indolente, polyganglionnaire, rappelant nettement les caractères de l'adénopathie symptomatique du chancre syphilitique. Elle ne détermine qu'une faible gêne pendant les mouvements de mastication.

2° Sur le tronc et la racine des membres, plus marquée au-devant de la poitrine et sur les flancs, se montre une éruption, partie papuleuse, surtout roséolique, assez confluente, découverte par hasard par la malade.

3° L'attention est attirée vers une lésion de la mâchoire supérieure. Les deux incisives supérieures droites sont dénudées par la destruction de la gencive correspondante qui a mis à nu également la portion avoisinante du maxillaire sous forme d'un croissant de 2 c. m. c. de large, encadré en haut par le bord gingival ulcéreux. Les deux dents sont ébranlées, mais peu modifiées dans leur aspect, à peine recouvertes d'un enduit jaunâtre. Quand on les mobilise, une goutte de pus sort de leur alvéole. La partie dénudée du maxillaire rend un son clair sous le stylet, et se prolonge en haut au-dessous de la gencive décollée ; quand on appuie sur celle-ci, du pus s'écoule assez abondamment. En arrière de l'arcade dentaire, l'aspect est tout à fait semblable, mais le maxillaire est dénudé dans une étendue plus faible.

La portion de gencive qui borde cette région dento-maxillaire est très fortement tuméfiée, dure, rouge, ulcéreuse, un peu irrégulière et mamelonnée sans état fongueux proprement dit. Elle forme au-devant une sorte de bourrelet semi-lunaire encadrant la dénudation de l'os, venant mourir sur la sertissure des deux incisives malades avec les dents voisines, et conservant jusqu'en bas son aspect en bourrelet rouge-violacé. En arrière, s'observe également une tuméfaction gingivale inégale indurée, violacée, empiétant même sur la portion voisine du palais.

Le reste des gencives, surtout en haut et à droite, présente encore un peu de boursouflure rouge et molle, mais pas d'altération destructiveproprement dite. C'est cette irritation qui a été le premier phénomène perçu par la malade. Ces parties saignent assez facilement pendant les explorations. Elles sont le siège d'une sensibilité assez vive pendant la mastication, faible au repos. Odeur un peu fétide. Crachotement muco-purulent ; pas de salivation intense. Il

existe une carie profonde de la deuxième grosse molaire inférieure droite ; mais il n'y a pas de signes d'irrritation à son niveau.

La malade accuse en même temps une céphalée nocturne très intense, troublant le sommeil, avec sensation d'étau comprimant les tempes. Etat presque vertigineux par instants.

Les fonctions digestives sont un peu troublées en proportion de la gêne de la mastication.

L'examen de langue, de la gorge, des parties génitales et périgénitales est absolument négatif.

Diagnostic : chancre syphilitique développé sur les lésions d'une gingivite phosphorée avec nécrose du maxiliaire supérieur.

Traitement : 2 pilules de protoiodure de 0,03 ; 1 gramme d'iodure de potassium. Lavages de la bouche avec une solution boriquée faible.

Le 30. La lésion ulcéreuse de la gencive s'est accrue en conservant les mêmes caractères et l'induration du bourrelet. Les autres symptômes s'atténuent, les syphilides cutanées sont en voie d'atténuation.

15 janvier. Syphilides papulo-érosives confluentes, bien limitées, occupant les piliers, le voile, les amygdales. Roséole à peu près disparue. Etat stationnaire de la gencive. Les deux incisives sont plus ébranlées, saillantes et comme expulsées. La portion dénudée de maxillaire semble plus grise et plus rugueuse.

Le 20. Etat stationnaire des lésions fondamentales. Il s'est développé au pourtour de la molaire inférieure cariée un boursouflement mou avec enduit grisâtre, odeur plus pénétrante, salivation augmentée, tout un ensemble qui paraît bien indiquer un léger degré de stomatite mercurielle. Suspension des pilules ; amélioration en quelques jours par le chlorate de potasse.

Le 30. Amélioration générale. L'induration gingivale diminue, l'adénopathie s'atténue également. Etat général satisfaisant. Les syphilides de la gorge sont moins étendues, seule, la dénudation maxillaire garde son aspect.

La malade a demandé à sortir le 5 février. Lésions gingivales très atténuées : état stationnaire de la lésion des parties dures.

Cette observation nous a paru mériter une courte mention à cause de la rareté du chancre gingival et de la singularité tout à fait exceptionnelle d'un chancre syphilitique enté sur les altérations gingivales prodromiques du mal chimique.

Nous n'avons pas de peine à reconnaître que, n'eût été la circonstance d'accidents à signification précise, adénopathie sous-maxillaire, éruption du tronc, il eût été à peu près impossible de

mettre sur la lésion buccale une étiquette syphilitique tant soit peu légitimable; d'autant que la malade venait consulter pour un *mal chimique* et seulement pour cela. Nous ajouterons que dès l'abord M. Lailler, qui a observé un assez grand nombre de faits de cette intoxication et laissé au musée de Saint-Louis une série de séquestres phosphorés, avait fait remarquer que la lésion gingivale offrait un aspect singulier en matière de mal chimique. L'examen complet de la malade lui donnait amplement raison.

Nous ne croyons pas, d'autre part, qu'on puisse suspecter la filiation de lésions que nous avons admise : gingivite phosphorée, puis chancre syphilitique. Les conditions de développement du mal chimique semblent avoir été notoirement suffisantes; l'altération buccale avait bien au début l'aspect de la gingivite phosphorée commençante, aux yeux de la malade et de l'entourage; et de plus elle avait précédé de six semaines la date vraisemblable de l'infection syphilitique. Enfin, il y a surtout la forme de l'altération. Dans nos recherches bibliographiques (d'ailleurs incomplètes), nous avons trouvé des mentions plus que des observations détaillées de chancre gingival; et nous croyons qu'il n'est pas dans l'évolution de cette localisation chancreuse de produire une nécrose de l'os sous-jacent. Il fallait une autre cause, et on la trouvait aisément dans la profession.

Quant au facteur pathogénique intermédiaire entre la lésion professionnelle et l'inoculation syphilitique, il est inconnu. Nous avons signalé la promiscuité du verre à boire qui a paru notoire en ce cas; c'est le seul renseignement qu'ait fourni l'interrogatoire de la malade, et il est tout à fait insuffisant. Nous ne l'avons noté que parce qu'il est conforme à l'enseignement des syphiligraphes modernes et particulièrement des Maîtres de l'hôpital Saint-Louis : à savoir que le mécanisme du chancre buccal est le plus souvent ignoré et qu'une origine accidentelle est le plus souvent en cause.

M. Morel-Lavallée. — La contamination par le verre à boire est difficile à admettre. D'ailleurs le mode d'inoculation est ordinairement impossible à découvrir pour le chancre de la bouche. Sur 33 chancres de l'amygdale, j'en ai trouvé 6 chez la femme et 27 chez l'homme. Si la contagion que j'appellerai immorale et directe était admise, ce n'est pas le sexe masculin qui serait le plus fréquemment atteint. Dans ces derniers temps j'ai vu cependant, je crois, un fait de contamination directe pour un chancre de l'amygdale. C'est chez un dessinateur qui se servait d'un crayon commun à ses camarades et à lui et qui avait l'habitude de sucer ce crayon de façon à ce qu'il allât jusqu'au fond de la bouche.

M. Barié. — J'ai dans mon service en ce moment un chancre de l'amygdale qui s'accompagne d'adénopathie volumineuse et de contracture telle de la mâchoire que l'ouverture de la bouche est impossible. Ces contractures sont rares, je crois, et intéressantes à signaler.

M. Martha lit l'observation suivante :

Deux cas d'ostéo-périostites consécutives à la fièvre typhoïde. — Ayant eu l'occasion d'observer dans le service de M. le professeur Damaschino, à l'hôpital Laennec, deux malades qui, à la suite de la fièvre typhoïde, présentèrent des lésions inflammatoires du côté du périoste et des os, nous croyons devoir en faire part à la Société.

Observation I. — Le nommé Guillaume B..., âgé de 19 ans, garçon laitier, entre dans le service le 31 décembre 1887. Il a toujours eu une bonne santé jusqu'à il y a dix mois, époque à laquelle il fut soigné dans le service de M. Dieulafoy pour une pleurésie gauche qu'il fut nécessaire de ponctionner.

Vers le 20 décembre le malade se plaignit de maux de tête, de lassitude générale, de perte de sommeil, etc. A son entrée à l'hôpital il présentait tous les signes d'une fièvre typhoïde qui évolua normalement. Vers le 13 janvier apparut une eschare au niveau du grand trochanter, le 23 janvier un panaris à l'index, et le 25 janvier un écoulement purulent par l'oreille. Puis la fièvre cessa, le malade entra en convalescence.

Le 6 février. Il se plaignit de souffrir dans la jambe gauche. Il avait de la fièvre ; température 39°. L'appétit était perdu. Le malade est pâle et dort mal la nuit.

Le 7. La douleur a persisté, il ressent, un peu au dessous du genou gauche, des élancements très douloureux, surtout lorsque la jambe exécute un mouvement ou qu'une pression même légère est exercée au niveau de la partie supéro-externe du tibia ; on sent à ce niveau avec la main une légère élévation de la température locale : il n'y a pas de rougeur, mais cette partie est très sensible. Température du matin 36,9; du soir 38,4.

Le 8. La région est tuméfiée ; la douleur est toujours aussi vive et les symptômes généraux aussi marqués. Température du matin 37°, du soir 39,4.

Le 9. Même symptômes généraux. La tuméfaction a augmenté. La mensuration des membres inférieurs donne les résultats suivants :

Jambe malade : *circonférence* 0,30 centim.; *température locale* 37°4; *jambe saine* 0,26 centim.; 32°.

A la partie externe de la tuméfaction on perçoit de la fluctuation, et il existe de l'œdème très visible à la pression du doigt. Les douleurs sont toujours aussi vives. Température du matin 37,4; soir 39,2.

Le 10. Aucun changement : 37,6 le matin, 39,2 le soir.

Le 11. 37,4 le matin, 39 le soir.

Le 12. On pratique une incision allant jusqu'au périoste, au niveau du point le plus douloureux; il sort un pus très épais, strié de sang. — Pansement à l'iodoforme.—L'incision fait disparaître les douleurs. Température du matin 37, du soir 37°,4. — A partir de ce jour les douleurs ont complètement disparu, la fièvre est tombée, et l'état général est redevenu bon.

L'examen des lamelles n'a donné que des résultats négatifs au point de vue des bacilles de la fièvre typhoïde. Nous y avons trouvé quelques microcoques et quelques bacilles qui nous ont paru plus volumineux que ceux de la fièvre typhoïde. N'ayant pu faire des cultures sur gélatine et sur les pommes de terre, nous ne pouvons pas affirmer l'absence de ces bacilles.

Observation II. — Le nommé Pierre S... 31 ans, journalier, entre dans le service de M. Damaschino le 14 février 1888.

Toujours bonne santé. Pas de syphilis.

En juillet 1887, fièvre typhoïde soignée à Saint-Antoine dans le service de M. Barth. Le malade resta deux mois à l'hôpital. La maladie présenta une évolution normale, et il n'y eut aucune complication, au dire du malade.

Vers la fin du mois de septembre il put reprendre son travail. A cette époque, c'est-à-dire deux mois et demi après le début de sa fièvre typhoïde, il ressentit une douleur très vive un peu au-dessous du genou gauche, qui persista pendant 20 jours. Il n'avait pas reçu de coups et n'avait pas fait de chute. En même temps les symptômes généraux furent assez marqués : il eut de la fièvre, des frissons, une soif vive.

Il dut garder le lit pendant cinq jours, à cause de l'intensité de la douleur, toujours localisée au-dessous du genou.

Les jours suivants il put marcher, mais avec difficulté. La douleur avait à peu près disparu au niveau du tibia, mais elle s'était montrée assez vive au-dessus du genou, vers le condyle interne et au-dessus de la rotule. Le malade s'aperçut que depuis cette époque son membre inférieur gauche avait maigri.

Etat actuel. Quand on fait marcher le malade, on s'aperçoit que la jambe gauche reste toujours légèrement fléchie. Tout le membre inférieur est déformé ; le condyle interne forme une saillie due non pas à ce qu'il est hypertrophié, mais à ce que les masses musculaires sont atrophiées. L'atrophie porte principalement sur le tiers inférieur du triceps crural. Les muscles de la jambe ont également un volume moindre que ceux du côté sain.

La partie interne du plateau du tibia est augmentée de volume, et forme une saillie très appréciable sous la peau. On s'en aperçoit surtout lorsqu'on place le membre dans la demi-flexion.

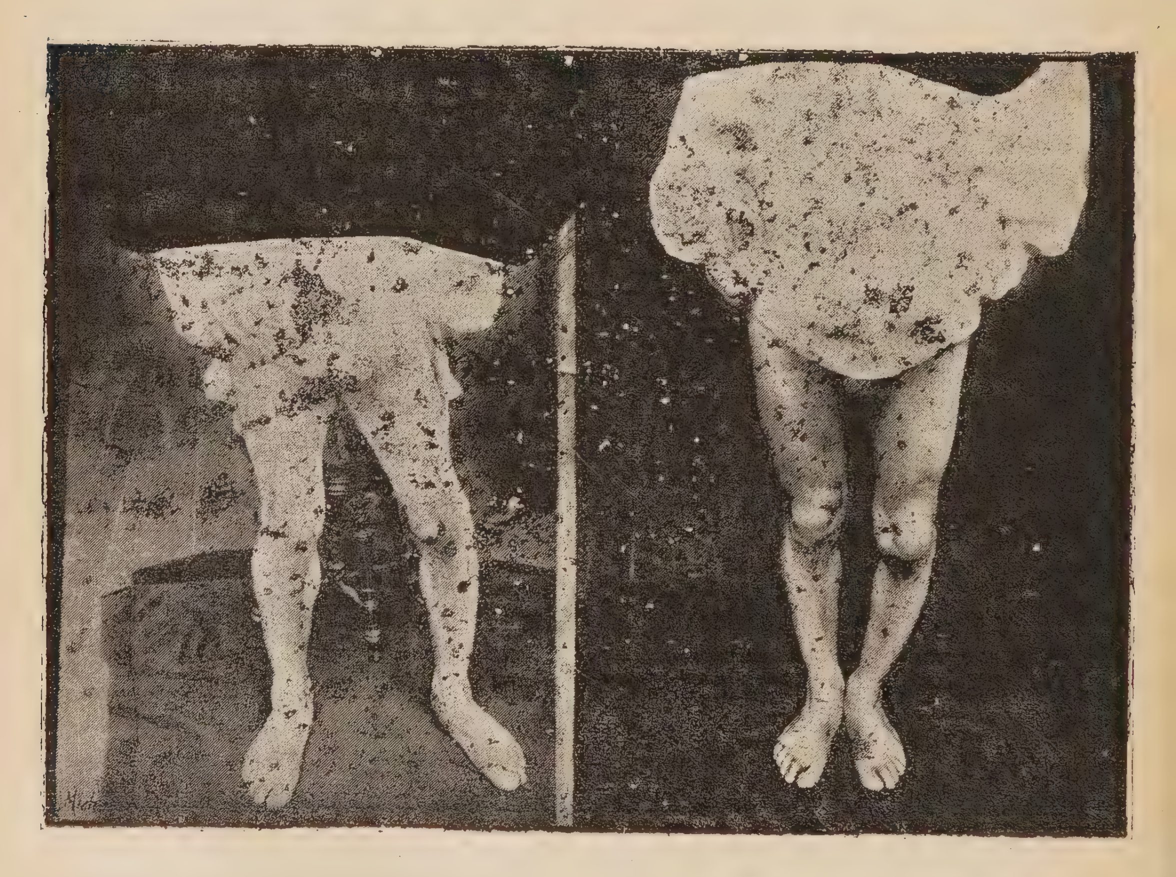
La mensuration, faite à 0,12 centimètres au-dessous de la rotule, donne les résultats suivants :

Côté sain........................ 36 centimètres.
Côté malade .... 31 —

A 6 centimètres au-dessus de la rotule :

Côté sain.. .... 37 —
Côté malade .... 32 —

La différence de volume est donc d'environ 5 centimètres.



La contractilité électrique des muscles des régions antéro-externe et postérieure de la jambe est affaiblie. Il faut employer un courant beaucoup plus fort que du côté sain pour amener des contractions.

Le triceps crural atrophié se contracte assez bien. La sensibilité au toucher, à la douleur, au froid, à la chaleur, est normale des deux côtés. Pas de troubles cutanés.

Signalons l'existence de craquements dans l'articulation du genou malade.

De plus, l'hypertrophie de la partie interne du plateau du tibia restreint les mouvements de l'articulation et ne permet pas à la jambe de se placer dans l'extension complète ; aussi le malade ne peut-il marcher qu'en boitant.

Les ostéo-périostites dans la convalescence de la fièvre typhoïde n'ont été étudiées que depuis un certain nombre d'années, d'abord par Chassaignac en 1834 et par M. Maisonneuve en 1835; elles furent l'objet d'un travail du Dr Droin, en 1868. M. Mercier, en 1879, publia dans la *Revue de médecine et de chirurgie* un article intéressant sur le même sujet.

En 1878, le Dr Keen (de Philadelphie) fit un mémoire sur les complications chirurgicales des fièvres continues et en particulier de la fièvre typhoïde. Cet auteur a réuni 37 observations.

La thèse de M. Levesque sur « la périostite dans la convalescence de la fièvre typhoïde » en 1879, et celle de M. Hulin en 1885 sur « les complications osseuses de la fièvre typhoïde », sont les derniers travaux importants parus sur le même sujet.

Nous n'insistons pas sur les détails bibliographiques qu'on trouvera réunis dans les deux thèses que nous avons citées.

Les auteurs qui se sont occupés de cette question ont remarqué que c'étaient les membres inférieurs qui étaient le plus souvent atteints. Sur 81 cas (thèse de Hulin), 45 fois l'ostéo-périostite siégeait aux membres inférieurs, habituellement sur la crête du tibia et sur sa face interne. Le Dr Keen a constaté la même fréquence au niveau des membres inférieurs.

Le plus souvent la maladie frappe les enfants ou les adolescents, du 30e au 40e ou 50e jour de la maladie ; rarement elle est plus tardive. Cependant, dans les observations du Dr Keen, les symptômes se sont montrés à une date très éloignée de la fièvre typhoïde : deux mois, quatre mois, un an même après la fièvre typhoïde. Dans dix observations la périostite n'est survenue que plusieurs mois après la convalescence.

Bien que la fièvre, d'après les auteurs, fasse souvent défaut, nous voyons que, chez notre malade n° 1, il n'en a pas été de même ; la fièvre a été vive et a persisté jusqu'au jour de l'évacuation du pus. Cette fièvre était vespérale, le matin la température retombait à 37°.

Notre malade n° 2 prétend avoir eu des frissons, une soif vive, une lassitude générale avec perte d'appétit, etc., au début de ses douleurs.

Il est un point sur lequel tous les auteurs sont d'accord, c'est la faiblesse dans laquelle tombent ces malades au début des accidents. Nos deux malades ont présenté ces particularités.

La suppuration n'arrive pas dans tous les cas ; très souvent la résorption a lieu, ou bien la périostite ne donne pas lieu à du pus.

Il est un point sur lequel nous croyons devoir insister, c'est l'atrophie musculaire consécutive. Dans la thèse de Hulin (obs. n° 2) il y eut une atrophie légère du bras qui ne persista point.

M. Mercier (*Revue de Médecine* 1879) a prétendu que l'atrophie ne se montrait jamais. « Le membre ne conserve pas de faiblesse, dit-il, et reprend son état normal ; on n'observe pas d'atrophies musculaires, pas de troubles de la nutrition de la peau ou des poils, comme l'observation en a été faite pour certaines ostéo-périostites. Les mouvements reprennent leur amplitude... A peine peut-on constater un peu de gonflement au point malade à la suite d'un exercice un peu prolongé. »

Chez notre malade n° 2 il n'en a pas été ainsi ; la périostite a laissé des traces au niveau du squelette, et l'atrophie musculaire est considérable ; elle gêne le malade dans la marche et le rend infirme.

L'étiologie de ces périostites a été très discutée par les auteurs : les traumatismes, l'altération du sang, les troubles de nutrition ont été tour à tour invoqués. Il nous semble préférable d'admettre la théorie du professeur Bouchard, pour qui ces ostéo-périostites seraient un degré plus avancé de cette ostéite de croissance qui a de si grands rapports avec la fièvre typhoïde.

A propos du traitement de ces périostites, le Dr Mercier préfère ne pas pratiquer d'incision. « Quand le pus est formé, dit-il, il faut se garder de lui donner issue avec le bistouri, mais attendre sa résorption ou sa sortie spontanée. » Nous croyons qu'une incision pratiquée antiseptiquement et suivie d'un pansement antiseptique ne peut que donner de bons résultats. C'est ce que nous avons vu chez notre premier malade : le pus une fois évacué, le malade a cessé de présenter de la fièvre, et son état général est devenu de nouveau très bon. Il nous semble préférable de soustraire le plus rapidement possible à de nouvelles poussées fébriles un malade qui est déjà affaibli par une maladie longue et grave comme la fièvre typhoïde.

Les accidents de septicémie aiguë signalés dans une observation (n° VI) du Dr Mercier semblent avoir été amenés par le mode de

pansement et non par l'action du bistouri : la plaie en effet chez ce malade avait été pansée à l'aide d'un cataplasme.

M. Barié. — Je me suis occupé de ces périostites d'une façon particulière. Il semble au point de vue étiologique que l'on puisse toujours trouver un traumatisme quelque léger qu'il soit comme cause occasionnelle de l'affection. Quant à leur évolution, je crois pouvoir dire qu'habituellement elles ne suppurent pas. M. Terrillon a publié l'histoire d'une jeune fille qui eut de cette façon six ou sept poussées de périostite. Aucune ne suppura.

M. Reynier. — Je m'associe pleinement à ce que vient de dire M. Barié. J'ajouterai que, dans trois cas, j'ai vu survenir de la tuberculose pulmonaire de longues années après chez les jeunes gens qui avaient présenté des ostéo-périostites consécutives à la fièvre typhoïde. C'est en tout cas toujours chez des individus débilités et d'une mauvaise santé habituelle qu'on les voit survenir.

M. Morel-Lavallée — J'ai vu récemment une mère et son enfant atteints tous deux de fièvre typhoïde présenter à la suite des ostéo-périostites qui ont suppuré et ont laissé à leur suite une déformation en lame de sabre de la partie supérieure du tibia. On a vainement cherché chez ces sujets des antécédents syphilitiques.

M. Ballet. — Je voudrais relever un autre point intéressant de la communication de M. Martha, c'est l'atrophie musculaire considérable consécutive à la périostite qui y est consignée. Sa pathogénie est curieuse à rechercher. Les craquements signalés dans l'articulation du genou me font croire qu'il s'agit d'atrophie musculaire consécutive à la lésion articulaire. Les relations qui unissent les lésions articulaires et les lésions d'atrophie musculaires d'origine myélitiques sont bien connues, il n'en existe pas, je crois, avec l'ostéo-périostite.

M. Martha. — J'admets d'autant plus volontiers cette interprétation que la lésion articulaire était très prononcée puisqu'elle plaçait la jambe dans la demi-flexion.

M. Jocqs.—Je viens cependant d'observer un cas d'ostéo-périostite qui s'est accompagnée d'atrophie rapide et considérable de la cuisse.

M. Balzer communique la note suivante :

Vergetures ou macules atrophiques chez un syphilitique. — Il s'agit d'un homme de 29 ans, qui a contracté, au mois d'octobre 1886, une syphilis dont il fut traité par M. le Dr Lataste. La maladie a débuté par un chancre de la lèvre inférieure. Les manifestations

de la syphilis ont été des plus bénignes. La roséole a disparu très rapidement. Mais, vers le mois de mai ou de juin, apparut une éruption papulo-squameuse disséminée et siégeant principalement sur le tronc. Cette éruption céda à l'emploi de l'iodure de potassium et de sodium et aux frictions d'onguent napolitain. Après sa disparition, M. Lataste s'aperçut de l'existence de lésions cutanées d'apparence atrophique que le traitement ne modifiait pas et c'est sur son conseil que le malade vint me voir au mois de janvier de cette année.

Les vergetures ou macules atrophiques, quel que soit le nom qu'on veuille leur donner, sont disposées symétriquement au-devant des épaules. Il y en a trois à gauche et deux à droite. On en voit deux autres dans le dos, à droite, atteignant les dimensions d'une pièce de cinquante centimes, et enfin une seule dans l'aine droite, d'une forme elliptique et plus large que les autres. Au niveau de ces macules, l'épiderme est un peu plissé ; il paraît mobile au-dessus des parties sous-jacentes ; le doigt a la sensation d'une encoche, d'une perte de substance dans le derme. Pourtant, il n'y a aucune apparence de cicatrice. Il n'y a pas de pigmentation, mais seulement un peu de rougeur.

Tous ces éléments sont arrondis ou un peu elliptiques. Tous, en résumé, à part la forme, ont un aspect très comparable à celui des vergetures.

Il convient d'ajouter qu'il s'agissait dans ce cas d'un homme habituellement bien portant et d'un embonpoint modéré qui est resté le même depuis qu'il a contracté la syphilis. Les choses ont suivi dans ce cas la même marche que dans les cas déjà publiés. A la suite d'une éruption papulo-squameuse, le malade a vu persister à la place d'un certain nombre d'éléments des dépressions d'un aspect spécial dont la permanence l'a inquiété et pour lesquelles il est venu consulter. Le fait offre ici un intérêt particulier en ce sens que les observations anciennes ne concernent que des femmes qui présentent une prédisposition bien plus grande aux vergetures.

Mon intention dans cette note est donc d'appeler encore l'attention sur ces stigmates de la syphilis, stigmates qui ne sont pas très rares. L'observation de M. Fournier, publiée par M. Nivet dans les *Annales de dermatologie*, et les deux faits que j'ai publiés à la Société des hôpitaux dans le courant de l'année dernière, en sont la preuve. La forme à peu près arrondie de ces éléments, les grandes analogies d'aspect qu'ils présentent avec les vergetures permettent de les reconnaître, et il n'est pas douteux que leur rencontre ne puisse être utile, soit pour le diagnostic de syphilis méconnues, soit même peut-

être en médecine légale. Je crois qu'il n'existe pas d'autres altérations cutanées, syphilitiques ou non, qui se présentent avec des caractères semblables : absence de modifications cicatricielles du côté du derme et de l'épiderme, bien que l'exploration du derme semble révéler une perte de substance.

C'est un caractère qu'on ne retrouve que pour les vergetures. La description de MM. Teissier et Ménétrier, dont j'ai pu vérifier la parfaite exactitude, a montré que la vergeture peut être définie une *solution de continuité incomplète dans les éléments de la trame conjonctivo-élastique du derme avec étirement des faisceaux non rompus et sans séparation cicatricielle consécutive*. Les influences mécaniques paraissent déterminer cette solution de continuité, mais on conçoit qu'un processus affectant les mêmes éléments puisse laisser après sa résolution une solution de continuité dans la trame conjonctivo-élastique du derme.

La papule syphilitique s'accompagne peut-être dans certains cas de lésions du tissu élastique, lésions qui se produisent de la façon la plus manifeste dans la gomme, ainsi que je l'ai démontré dans un travail sur les gommes cutanées. Peut-être aussi suffit-il que l'infiltration de cellules embryonnaires crée un *locus minoris resistentiæ* pour qu'il se produise chez certains sujets une rupture de la trame conjonctivo-élastique du derme.

Nous n'insisterons pas davantage, car il vaut mieux ne rien préjuger en l'absence de données précises ; l'examen histologique peut seul trancher la question. C'est aussi la raison qui m'a fait intituler cette observation *Vergetures* ou *Macules atrophiques* chez un syphilitique.

M. DUPRÉ lit les deux observations suivantes :

Deux observations d'hérédo-syphilis tardive. — I. — Kératite interstitielle double. — Ostéo-périostite de l'humérus. — II. — Triade d'Hutchinson. — Lésion déformante des os du nez ; ulcération gommeuse mutilante du voile palatin. — Il s'agit de deux filles, âgées, l'une de 12, l'autre de 14 ans, entrées à l'hôpital Trousseau, au mois d'août 87, dans le service de mon maître, M. Legroux. L'histoire clinique de ces deux fillettes m'a paru mériter d'être sommairement rapportée : d'abord, parce que, en dehors de l'hôpital Saint-Louis, les observations de syphilis héréditaire tardive se comptent ; ensuite parce que, pour ces enfants, pendant quelques jours, le diagnostic était resté hésitant entre la scro-

fule et la syphilis ; enfin, parce que, sur chacune de nos deux petites malades, nous avons pu, dans l'étude des symptômes, suivre à la lettre et jusque dans le détail la description magistrale que donne le professeur Fournier des lésions hérédo-syphilitiques de l'enfance, dans son traité sur la matière.

Observation I. — Marie T..., âgée de 14 ans, entre salle Bouvier, lit 4, le 24 août 87, pour des accidents oculaires dont le début remonte au 15 août dernier.

Les antécédents personnels de la fillette sont : une rougeole dans l'enfance, et une scarlatine récente, soignée dans le service il y a quelques mois, compliquée d'albuminurie.

L'enfant souffre d'une kérato-conjonctivite d'intensité moyenne ; outre le cercle périkératique et l'état dépoli de la cornée, on remarque, à l'éclairage oblique, dans l'épaisseur du parenchyme cornéen, un semis discret de minuscules points grisâtres. Phénomènes fonctionnels bénins : vue brouillée, picotements, un peu de douleur périorbitaire. Les deux yeux sont pris ; le gauche plus que le droit, qui n'est malade que depuis deux jours seulement.

Traitement : occlusion de l'œil, lavages boriqués, pommade au précépité jaune, instillations d'atropine ; huile de foie de morue à haute dose.

En dépit du traitement, les lésions s'aggravent rapidement, des deux côtés ; au bout d'une semaine, la cornée perd sa transparence totale à gauche, presque complètement à droite ; et, au processus d'opacification de la membrane se joint un processus de néo-vascularisation, tel que de grise la cornée devient, en haut et en dehors, d'un rose vif. Puis la vision devient de plus en plus indistincte et pénible, les douleurs périorbitaires de plus en plus vives, et le sommeil impossible : blépharospasme, épiphora. A droite, où la cornée laisse encore transparaître la forme de l'iris, on voit que, malgré les instillations d'atropine, la pupille est étroite dans son ouverture, irrégulière dans ses contours ; et l'état terne de l'iris, l'acuité de la douleur, décèlent l'iritis.

Devant l'insuccès du traitement et l'aggravation inquiétante des lésions, on était en droit de rapporter les accidents à la syphilis, quoique la petite malade n'offrît aucun stigmate de vérole acquise, lorsque, comme pour lever toute hésitation, je découvris, au niveau du tiers inférieur de la face postérieure de l'humérus gauche, une intumescence osseuse, profonde, régulière, saillante sous le triceps, et modérément douloureuse à la pression. Interrogée, l'enfant fit

remonter le début du gonflement et de la gêne articulaire du coude au 15 août, date du début des accidents oculaires : la mobilité du coude, était en effet, limitée, dans l'extension, à l'angle obtus ; l'extension complète était très douloureuse. C'était là, sans contredit, une ostéo-périostite subaiguë, peu douloureuse, récente, localisée, et d'origine spécifique. L'examen le plus minutieux ne me fit découvrir aucun autre stigmate de syphilis chez cette enfant. L'interrogatoire des parents ne me permit pas de dépister la syphilis originelle responsable des accidents observés chez notre fillette. Le père, âgé de 40 ans, marié depuis 16 ans, était un cocher alcoolique, ancien paludéen d'Afrique ; la mère se portait bien. Mais, un renseignement d'une majeure importance résulta de notre enquête : les deux époux avaient eu 9 enfants ; de ces 9 enfants, ne restaient plus qu'un garçon de 7 ans, bien portant, et notre petite malade ; les 7 autres étaient tous morts en bas âge (14 jours, 18 jours ; deux à 2 mois ; un à 23 mois ; les deux autres à 2 ans), d'affections indéterminées. C'était bien là de la polymortalité des jeunes : aussi j'instituai le traitement : 3 gr. d'iodure de potassium, et une friction mercurielle, chaque jour.

Le résultat ne se fit pas attendre : en quarante-huit heures, douleurs, photophobie, insomnie, avaient disparu. Du côté de l'humérus, la tuméfaction se fondit comme par enchantement en une semaine ; et, au bout de dix jours, on n'en trouvait plus trace, et le coude avait recouvré son entière liberté fonctionnelle. Du côté des yeux, les exsudats furent beaucoup plus longs à disparaître que l'acuité des phénomènes fonctionnels. Pendant trois mois, le traitement fut rigoureusement suivi ; et, pendant ces trois mois, au milieu d'une indolence presque absolue, la lésion poursuivit son cours subaigu, avec les alternances et les oscillations les plus capricieuses, s'améliorant à gauche, pour s'aggraver à droite, puis revenant à gauche par poussées successives, parfois bilatérales : et alors l'enfant, pendant quelques jours, traversait une période d'absolue cécité ; et ses deux yeux présentaient cette apparence étrange d'une tache de sang jetée sur le champ pupillaire, et empourprant presque toute la cornée.

Enfin, au bout de trois mois, la résorption des infiltrats cornéens entra définitivement dans une voie rapide : et, en quelques semaines, il ne restait plus de la lésion qu'un peu de rougeur de la conjonctive péricornéale, et une apparence troublée, nuageuse, de la cornée, rappelant l'aspect d'une vitre ternie par l'haleine. A la fin de décembre, la petite malade quittait le service, en bon état, grosse et colorée, n'emportant, comme derniers vestiges d'une lésion si grave, que

quelques néphélions gris-bleuâtres dans la périphérie de la cornée.

J'ajoute que la petite fille était albuminurique au moment de son entrée à l'hôpital : l'albuminurie, peu considérable, avait augmenté la première semaine de son séjour, dans de notables proportions, alors qu'elle ne suivait pas le traitement antisyphilitique. Lorsque la médication iodo-mercurielle fut instituée, l'albuminurie diminua rapidement ; et, en cinq jours, disparut tout à fait. Et, pendant quatre mois consécutifs, sauf une semaine d'interruption, vers la fin, ce traitement fut suivi avec la tolérance la plus parfaite et sans aucun soupçon d'albuminurie dans l'urine.

Observation II. — Berthe P..., âgée de 12 ans, entre salle Bouvier, lit 12, pour une affection ulcéreuse destructive de la gorge.

Sur la famille nous n'avons pu obtenir aucun renseignement. L'enfant qu'on nous amène est petite, mal développée, rabougrie ; son teint a cette coloration jaunâtre, terreuse, à laquelle Hutchinson attache, au point de vue de l'hérédo-syphilis, une si grande importance diagnostique.

Cette fillette est *sourde*, complètement sourde, depuis deux ans et demi : et cette surdité s'est déclarée rapidement, en quelques jours, sans écoulement d'oreilles, sans fièvre, sans aucune réaction locale ou générale.

De plus, il y a trois ans, quelques mois avant de devenir sourde, l'enfant, au dire de la personne qui l'accompagne, a été *aveugle* pendant quelques semaines ; puis en quelques jours, elle a recouvré la vue et ses yeux se sont guéris : on retrouve actuellement, comme vestiges de cette affection oculaire, quelques néphélions sur les deux cornées, qui permettent le diagnostic rétrospectif de kératite interstitielle double.

Le système dentaire est, dans son ensemble, petit, irrégulier, mal bâti, mal agencé, et fragile. Mais une particularité attire immédiatement l'attention ; c'est, au niveau de la première grosse molaire inférieure droite, cette altération dystrophique singulière à laquelle Parrot a donné le nom d' « *atrophie cuspidienne* ». Tout le segment supérieur de la dent est atrophié et déformé ; il surmonte le reste de la dent, comme « un moignon d'ivoire émergeant d'une couronne normale » suivant l'expression de Magitot. La déformation porte sur la face libre, triturante, de l'organe ; cette surface, au lieu de présenter ces ondulations douces et lisses qu'un sillon léger partage avec symétrie, est au contraire irrégulière, rugueuse, anfractueuse et hérissée de saillies acuminées.

La triade d'Hutchinson est ici au complet. Mais ce n'est pas tout. En effet, le nez de l'enfant présente au niveau de sa racine la déformation suivante : aplati et élargi, l'étage supérieur du nez s'étale entre les deux yeux. La palpation note un déjètement en dehors, symétrique, des os propres, dont le relief déplacé se reconnaît sous le doigt, de chaque côté de la racine du nez, un peu en dessous et en dedans de l'angle interne de l'œil. Sur la ligne médiane de l'organe, le doigt, au lieu de la crête mousse de l'état normal, sent une surface régulièrement aplatie, large d'un centimètre, et étendue de l'espace intersourcilier à mi-hauteur du nez; en dehors, cette surface est limitée de chaque côté par un rebord un peu plus saillant, semblant appartenir aux bords internes des os propres subluxés et renversés en dehors.

Cette déformation date de quatre mois et s'est produite subitement, sans cause appréciable : mais l'interrogatoire nous apprend que, pendant de longs mois, auparavant, l'enfant saignait souvent du nez, avait l'haleine fétide, surtout le matin, au réveil, et souffrait d'écoulements intermittents, nauséabonds, par les deux narines. — Donc, antécédents d'ozène, et effondrement de la charpente nasale supérieure, consécutif.

Mais l'enfant entre à l'hôpital pour sa gorge. A l'ouverture de la bouche, on aperçoit sur le voile du palais, à 12 ou 15 mm. environ de son insertion osseuse, une perte de substance, siégeant à peu près symétriquement, sur la ligne médiane, large d'un centimètre environ en haut, s'élargissant progressivement en bas, d'aspect irrégulier, et de contours déchiquetés ; les bords en sont épais, abrupts, taillés à pic, frangés, comme bourgeonnants en certains points, en d'autres, bourbillonneux et ulcérés : ils sont d'une couleur rose vif, qui, par une dégradation assez brusque, tranche sur le ton pâle de la région.

Au premier abord, on croirait à l'absence de la luette. Mais, par un examen plus attentif, on la découvre, à droite, déformée, exulcérée, et pendante, contre le pilier antérieur droit, avec lequel elle semble faire corps ; néanmoins, avec un stylet, on l'en détache aisément, et on la mobilise autour de son point d'attache, dévié à droite, auquel elle est insérée par un pédicule étroit et aminci.

Sur les bords irrégulièrement déchiquetés de la perte de substance se trouvent, de chaque côté, des petits îlots à fond déprimé, gris jaunâtre, à contours orbiculaires, paraissant être des ulcérations récentes. On en remarque une à droite, deux à gauche, et une sur la luette.

En bas, au niveau des limites inférieures et latérales de la perte de substance les piliers antérieurs sont difficilement reconnaissables,

à cause des entournures marginales qui en déchiquètent et en frangent irrégulièrement les bords ; à cause de l'infiltration hypertrophique qui les déforme. On aperçoit l'amygdale derrière, qui semble augmentée de volume. Un seul pilier postérieur est visible, celui du côté droit, qui semble refoulé en arrière.

A travers cette entournure du voile, on aperçoit, au fond, la paroi postérieure du pharynx, rouge, injectée, granuleuse et sèche, recouverte en certains points d'un enduit muco-purulent épais, visqueux et adhérent.

Cette ulcération datait de trois mois : elle s'était annoncée brusquement, un jour, par le rejet des boissons par le nez, et l'altération nasonnée de la voix. Actuellement, elle était en pleine activité, à en juger par l'état des bords, rouges, infiltrés, et exulcérés par place. Et il n'était que temps d'enrayer ses progrès dévorants : les troubles fonctionnels étaient à leur comble : déglutition très difficile, la tête renversée ; voix presque inintelligible.

Traitement. — Sirop de Gibert, 3 cuillerées à bouche par jour, attouchements iodés sur les bords de l'ulcération.

Sous cette influence, l'aspect de la gorge se modifie rapidement, et la perte de substance se rétrécit, lorsque la petite malade prend la scarlatine dans le service (1er septembre). — L'enfant fait une scarlatine régulière, d'intensité modérée dans la fièvre, l'angine et l'éruption. On suspend le traitement spécifique.

Le 22. L'enfant étant en pleine convalescence, on remarque, dans la gorge, sur le bord gauche de la perforation, et, à droite, au point d'attache de la luette, des points jaunâtres, bourbillonneux, cratériformes, d'odeur fétide : le processus gommeux, sous la double incitation de l'angine scarlatine récente, et de la cessation du traitement, recommençait ses attaques.

On reprend le traitement, et on pratique quelques attouchements locaux à la glycérine créosotée. Aussitôt, les points de sphacèle se réparent, les bords de l'ulcération se nettoient, se détergent, deviennent roses ; l'infiltration diminue, les lèvres de la perte de la substance se rapprochent, et les troubles fonctionnels s'atténuent dans de notables proportions.

Au bout d'un mois, l'enfant quittait le service, avec un voile palatin réparé dans la mesure du possible, mais encore fendu, d'avant en arrière, dans toute sa hauteur.

Voici donc deux cas d'hérédo-syphilis tardive bien nets où l'enquête sur la famille a été négative. Dans la première observation, la polymortalité des jeunes constituait une forte présomption ; et dans

la seconde, la syphilis héréditaire s'affirmait par des lésions trop multiples et trop reconnaissables pour qu'on pût un instant la mettre en doute. Dans les deux cas le traitement a confirmé par ses effets le diagnostic. Chez la première malade, l'albuminurie scarlatineuse semblait s'être prolongée et aggravée par le fait de la syphilis puisque le traitement spécifique a supprimé l'albumine de l'urine. Chez la seconde malade, la syphilis trouvant un pharynx déjà attaqué par la scarlatine, semblait devoir y exercer des ravages plus faciles, lorsque la reprise du traitement a suffi pour enrayer ses progrès. Dans les deux cas, on peut donc voir un exemple des associations infectieuses et une preuve que la moindre atteinte morbide, portée à un viscère, est une invite faite à la syphilis héréditaire latente à se manifester, lorsqu'elle imprègne l'organisme.

M. Jocqs. — Je ne suis pas certain de l'origine syphilitique des accidents de la première observation. Il n'y avait pas d'altération dentaire et de plus il y avait de l'iritis, fait exceptionnel dans les lésions oculaires de l'hérédo-syphilis. L'efficacité du traitement n'est pas une raison suffisante, les mercuriaux agissant très favorablement sur les lésions strumeuses des yeux.

M. Dupré. — Il y a une raison assez probante, je crois, c'est la coexistence de l'ostéo-périostite de l'humérus qui a disparu en très peu de temps sous l'influence du traitement.

M. Ballet.— Je viens de voir une kératite interstitielle s'accompagner d'iritis et cela aux deux yeux, chez une enfant de 11 ans, entachée d'hérédo-syphilis d'une façon indéniable, puisque sa mère est atteinte en ce moment de syphilis cérébro-spinale et que le père est syphilitique. J'ajoute que le traitement antisyphilitique a amené une guérison rapide.

Séance du 8 mars 1888.

PRÉSIDENCE DE M. RENDU.

M. Iscovesco fait la communication suivante :

Intoxication iodoformique à forme méningitique chez deux enfants.—Les cas d'empoisonnement par l'iodoforme chez les enfants

sont assez rares pour que nous croyions devoir communiquer deux cas qu'il nous a été donné d'observer et qui présentaient des particularités assez intéressantes pour devoir être signalées à l'attention des praticiens.

König a déjà signalé des accidents par l'iodoforme chez les enfants, et il a même décrit chez eux deux variétés de cette intoxication : une forme comateuse et une forme méningitique.

Dans la forme méningitique de König, on observe, dit Brun, qui a analysé, d'une façon très complète dans sa thèse, le travail du médecin allemand : un pouls irrégulier et petit, des vomissements, de l'inégalité et de la paresse pupillaires, des convulsions, quelquefois de la contracture. Il n'y a que l'élévation de la température, dit Brun, qui puisse permettre, par son absence, de présumer une intoxication par l'iodoforme plutôt qu'une méningite. Et encore ne faut-il pas oublier que la méningite présente des caractères thermiques si irréguliers que même ce moyen de diagnostic ne peut avoir qu'une valeur fort relative.

Voici les cas que nous avons vus :

Dans la première de nos observations, il s'agit d'un petit garçon âgé de 5 ans 1/2.

A l'âge de 5 ans, l'enfant est atteint d'une tumeur blanche du genou avec abcès multiples.

Les abcès furent incisés et grattés à Paris à l'hôpital des Enfants. Les plaies ne se cicatrisant pas et l'enfant ayant gardé de nombreuses fistules, il fut envoyé à Berck. A son arrivée à l'hôpital maritime, les fistules donnent beaucoup de pus, et l'état général de l'enfant s'empirant rapidement, le Dr Cazin pratique un deuxième grattage des trajets fistuleux, il enlève avec l'Ollier quelques parties osseuses qui semblent être le point de départ du processus. L'amélioration ne fut que transitoire et bientôt après l'état local ainsi que l'état général allaient en s'aggravant.

C'est alors qu'on décide l'amputation. L'opération ne fut suivie d'aucun accident. Les sutures prennent partout, excepté à l'angle externe de la plaie. En ce point, on applique largement de l'iodoforme. Tout se passe bien le premier et le second jour. Mais le troisième jour, nous trouvons le matin l'enfant assoupi et la sœur nous apprend que la nuit le petit malade a été très agité, qu'il poussait des soupirs très fréquents. Le pansement est changé et nous remettons de l'iodoforme.

Le jour même, l'enfant, qui ne mangeait plus depuis la veille, est pris de vomissements à plusieurs reprises. Ces vomissements se font sans efforts et ils sont bilieux.

Les jours suivants, tous ces phénomènes s'accentuent. L'enfant est constipé. Il vomit et paraît souffrir de la tête. Les nuits sont très agitées et le malade est assoupi pendant le jour. Le sommeil est interrompu de soupirs et de cris ayant tout à fait le caractère méningitique. Les pupilles sont inégales et réagissent difficilement à la lumière. L'enfant ne reconnaît pas le jour, les personnes qui l'entourent, et semble entièrement indifférent à tout ce qui se passe autour de lui. Bientôt l'agitation des nuits précédentes est remplacée par un délire tranquille. La température a constamment oscillé entre 37,5 et 38 ou 38,2. Ces accidents continuent jusqu'au huitième jour après le premier emploi de l'iodoforme. Le pouls est rapide, pénible, petit et *régulier*. En résumé, voilà un enfant présentant de la céphalalgie, des vomissements, de la constipation, du délire pendant la nuit, de la somnolence pendant le jour, un peu de fièvre, des cris hydrencéphaliques, et de plus, si on se rappelle qu'il s'agit d'un malade atteint de tuberculose locale, on comprendra qu'il sera difficile de ne pas croire qu'on se trouve en présence d'une méningite tuberculeuse. Seul, le pouls ne présentait pas les caractères méningitiques. Le début des accidents avait été, il est vrai, très brusque ; mais nous étions habitués à voir de ces débuts sans prodrome, dans lesquels la maladie se jugeait en l'espace de trois à cinq jours, et où la nécroscopie venait confirmer le diagnostic de méningite tuberculeuse. Le sixième jour après le début des accidents, nous jugeâmes qu'il serait bien possible que l'iodoforme eût quelque importance dans la genèse des accidents que nous observions, et nous fîmes un pansement simple à l'acide phénique.

Dès le septième jour, les accidents diminuèrent, l'amélioration était considérable le huitième jour après le premier pansement à l'iodoforme ou le deuxième après sa suppression, et tout rentra dans l'ordre le neuvième jour. La constipation, les vomissements disparurent. L'enfant ne criait plus la nuit et le sommeil était revenu. L'état du malade alla en s'améliorant graduellement et il put quelque temps après quitter l'infirmerie.

Dans notre deuxième observation, qui ressemble beaucoup à la première, il s'agit d'un enfant atteint d'ostéite tuberculeuse de l'extrémité inférieure du tibia. On pratique le grattage du point tuberculeux et on bourre d'iodoforme. Dès la première nuit, les accidents éclatent. L'enfant est très agité et ne dort pas. Il se plaint de violents maux de tête. Le lendemain à la visite, l'enfant est assoupi et répond difficilement aux questions qu'on lui pose. Les pupilles sont inégales. Dans la journée, plusieurs vomissements bilieux. Le

pouls est irrégulier et assez fréquent (100 pulsations, l'enfant avait 8 ans). Ces accidents continuent pendant trois jours en s'aggravant. Constipation. Le cinquième jour après le début des accidents, l'iodoforme est supprimé, et très rapidement les accidents s'amendent pour disparaître complètement trois jours après la suppression du pansement à l'iodoforme. Ajoutons pour terminer que l'enfant a présenté pendant tout le temps de ces accidents un léger mouvement fébrile à exaspération vespérale et que la température a oscillé pendant cinq jours entre 37° et 38,5.

Dans notre premier comme dans le second cas, les accidents éclatent très rapidement après l'emploi de l'iodoforme, de même qu'ils s'améliorent aussitôt après sa suppression. Cependant, ils mettent une certaine lenteur pour disparaître complètement, et il faut quelques jours pour que le malade revienne à une santé parfaite.

Nous avons très fréquemment employé l'iodoforme chez les enfants et les accidents sont absolument exceptionnels, puisque les cas que nous relatons sont les seuls qu'il nous ait été donné d'observer. Dans les abcès froids, les injections d'éther iodoformé sont d'un usage courant à Berck et cependant jamais nous n'avons vu son emploi être suivi d'accidents. Il serait évidemment fort commode d'invoquer, pour expliquer ces accidents, un mot : l'*idiosyncrasie*, mot qui n'explique rien et qui cependant donne un semblant de satisfaction à notre désir de remonter jusqu'à la causalité des phénomènes que nous observons. Passons donc sans nous y arrêter. Le problème reste entièrement à résoudre. Pourrait-on invoquer pour expliquer ces accidents une tare nerveuse héréditaire ou acquise? Évidemment l'explication est attrayante. Certains enfants présentent dans leur système nerveux un *locus minoris resistentiæ*. Chez ces enfants-là, l'iodoforme fera éclater des accidents nerveux et il n'y aurait là rien qui ne fût conforme à tout ce que nous savons déjà sur la façon dont réagissent les cérébraux ou les nerveux mis en présence de certains médicaments qui, chez d'autres personnes, ne déterminent aucun des troubles qu'on observe chez ces personnes à système nerveux sensible. Mais l'explication par la tare nerveuse ne nous paraît pas satisfaisante. Humbert et Moretin en injectant de l'iodoforme chez des chiens ont déterminé d'abord de l'abattement avec une sorte d'ivresse et puis ensuite des mouvements convulsifs et même des contractures. Voilà bel et bien des accidents nerveux provoqués par l'iodoforme. Est-ce que, par hasard, on invoquerait chez ces chiens une tare nerveuse? L'iodoforme absorbé à dose suffisante détermine des accidents nerveux; voilà ce que nous savons. Il faut donc autant que possible n'employer

l'iodoforme que dans les cas où son absorption est réduite au minimum. Dans l'immense majorité des cas, l'iodoforme est employé justement sur des surfaces dont l'absorption est très petite. C'est ce qui se passe pour les malades de Berck. Dans certains cas exceptionnels, il a pu se faire que l'absorption du médicament fût beaucoup plus grande pour une cause locale quelconque, et l'absorption plus grande a déterminé les signes que nous avons observés parce que l'iodoforme absorbé agit surtout sur le système nerveux, que ce fût un chien ou un homme, et cela parce que cela est ainsi et nous devons nous contenter de la constatation du fait, de même que nous nous contentons de savoir que le curare agit surtout sur les plaques terminales des nerfs moteurs, sans savoir pourquoi il lui plaît d'y porter sa principale action.

M. Rendu. L'an dernier, il ne se passait pas une semaine sans que les journaux allemands ne signalassent de nouveaux méfaits causés par l'iodoforme, M. Iscovesco peut-il nous dire si des accidents méningitiformes, comparables à ceux qu'il vient de rapporter ont été déjà indiqués comme pouvant être le résultat de l'intoxication iodoformique ?

M. Iscovesco. J'ai consulté sur ce sujet la thèse d'agrégation de M. Brun et je n'y ai pas trouvé l'indication de faits semblables à ceux que je viens de relater; l'irrégularité du pouls en particulier n'a pas, à ma connaissance, été mentionnée.

M. Ballet. Il y a quelques mois, j'ai observé à l'hôpital Broussais un fait d'intoxication par l'iodoforme qu'il me semble opportun de soumettre en ce moment à la Société.

Il a trait à un homme âgé de 52 ans, déclaré d'un caractère bizarre, rentrant dans la catégorie des héréditaires dégénérés. Cet homme avait été admis à l'hôpital pour une tuberculose osseuse suivie d'abcès par congestion. M. Brun, sur ma demande, vint l'examiner dans mon service et lui fit une injection d'éther iodoformé. Nous assistâmes alors à la série des phénomènes suivants ; dès le lendemain, le malade montra des troubles intellectuels, le surlendemain, il eut des hallucinations et fut pris d'agitation maniaque ; il resta dans cet état pendant sept ou huit jours et finalement succomba.

A l'autopsie, nous ne trouvâmes, ni dans les méninges, ni dans l'encéphale, ni dans aucun organe, quelque lésion capable d'expliquer les accidents, et nous dûmes conclure, M. Brun et moi, que la mort avait été la conséquence de l'intoxication iodoformique.

Etant donné ce fait que l'injection d'éther iodoformé est une opération couramment pratiquée et d'ordinaire inoffensive, je me suis

demandé si les antécédents du malade n'avaient pas guidé chez lui la symptomatologie de l'intoxication par l'iodoforme. Je me demande de même si, dans les cas de M. Iscovesco, l'état des malades n'est pas la raison de l'apparence particulière qu'a revêtue chez eux le tableau clinique de l'empoisonnement par l'iodoforme.

M. Rendu, à l'appui de l'opinion de M. Ballet, relative à l'influence des antécédents sur l'évolution des maladies, rapporte l'observation d'un individu d'un caractère bizarre et emporté qui, pendant la convalescence d'une congestion pulmonaire, fut pris d'excitation cérébrale, puis de délire et succomba dans un véritable état maniaque.

M. Iscovesco conteste l'interprétation de M. Ballet et rappelle que chez l'adulte, quels que soient les antécédents, la symptomatologie de l'intoxication iodoformique est uniforme.

M. Ballet compare les effets de l'iodoforme aux effets de l'alcool. L'intoxication iodoformique, comme l'intoxication alcoolique, se traduit par des symptômes qui varient selon les sujets. La raison de cette variabilité gît dans la prédisposition individuelle.

M. Balzer se rallie à l'interprétation de M. Ballet. La prédisposition individuelle peut seule expliquer l'action variable des substances toxiques et médicamenteuses. A Lourcine, où il administre couramment l'iodure de fer, il n'a vu qu'une seule fois ce médicament occasionner de l'acné.

M. Rendu fait la communication qui suit :

Thrombose des veines des membres inférieurs chez un chlorotique : embolie pulmonaire, guérison. — Anna P..., âgée de 20 ans, originaire de la Corrèze, est une jeune fille bien constituée, vigoureuse, qui a été occupée aux travaux des champs et qui habite Paris depuis deux ans. Quelques mois après son arrivée, elle a commencé à éprouver des symptômes de chlorose, bien qu'elle fût dans des conditions hygiéniques favorables et qu'elle travaillât modérément. Elle a toujours été parfaitement réglée, n'a point de pertes blanches, et ne présente aucun trouble utérin. Elle n'est point nerveuse et n'a éprouvé aucune émotion morale capable de déterminer chez elle de la chlorose. La seule disposition morbide que nous relevions dans ses antécédents, est une constipation habituelle et d'ancienne date, qui a singulièrement augmenté depuis son séjour à Paris. Sommes-nous en droit de considérer la constipation comme facteur de la chlorose, ainsi que le pense M. Duclaud de Tours ? C'est la seule étiologie rationnelle que nous ayions pu trouver chez cette malade.

Quoi qu'il en soit, cette femme arrive à l'hôpital Necker, le 28 nov. 1887, avec tous les phénomènes d'une chloro-anémie confirmée. Décoloration absolue des téguments et des muqueuses, pâleur verdâtre, symptômes d'anémie cérébrale caractérisée par des vertiges, de la céphalée habituelle, un état nauséeux, des bourdonnements d'oreilles : palpitations et oppression sous l'influence du moindre effort, appétit capricieux, lenteur des digestions, sensation de barre épigastrique sans douleur ni flatulence stomacale. Avec cela, embonpoint conservé d'une façon notable. L'examen du sang montre une quantité presque normale de globules rouges (plus de 4,000,000 par millimètre cube), mais une décoloration notable des globules : pas de leucocytose appréciable.

L'auscultation de la poitrine n'indique rien de suspect au point de vue d'une tuberculose commençante ; bien que la malade se soit enrhumée il y a une dizaine de jours et qu'elle tousse encore.

Le symptôme qui la préoccupe le plus et qui a déterminé son entrée à l'hôpital, est un œdème de la jambe gauche qui la fait souffrir et l'empêche de marcher. Cet accident remonte à huit jours : à cette date, elle aurait constaté, dans le creux poplité, une petite grosseur un peu sensible à la pression ; elle n'y fit pas attention et continua son travail ; mais trois jours après, la jambe enflait, et la douleur, d'abord circonscrite au jarret, descendait le long du mollet.

Au moment de son admission, nous constatons tous les signes d'une phlegmasia alba du membre inférieur gauche. La jambe est tuméfiée, notablement plus volumineuse que la jambe droite ; elle est le sujet d'un œdème blanc, dur, luisant et douloureux à la pression ; le trajet des vaisseaux est facile à sentir et donne la sensation d'un cordon dur et rigide, commençant vers le creux poplité et descendant à la partie postérieure du mollet. La saphène interne et les veines crurales semblent normales.

Au repos et dans l'immobilité la plus absolue, la malade souffre médiocrement ; elle n'a point de fièvre ; mais le moindre mouvement éveille des souffrances vives.

Le traitement est ainsi institué : inhalations d'oxygène (10 à 15 litres par jour), tartrate ferrico-potassique et vin de quinquina, repos absolu au lit, la jambe étant recouverte d'ouate et enveloppée dans un taffetas gommé pour provoquer des transpirations locales.

Vingt-quatre heures après, dans la nuit du 29 au 30 novembre, survint un incident imprévu. La malade est réveillée par une vive douleur au côté droit, accompagnée d'une gêne respiratoire considérable. Nous la trouvons, le lendemain matin, encore plus pâle que de

coutume, en proie à une dyspnée intense, respirant 48 fois par minute et souffrant beaucoup à chaque inspiration. Le pouls, petit et dépressible, bat 120 pulsations, et la malade a des sueurs. Elle tousse à peine, mais elle a eu un seul crachat hémoptoïque, constitué par du sang presque pur.

L'auscultation de la poitrine au point douloureux ne révèle que de la faiblesse du murmure vésiculaire, explicable par l'intensité du point de côté ; il n'y a pas un seul râle.

Du côté de la jambe, la malade se plaint beaucoup moins ; elle peut la remuer et la fléchir sans douleur, et la palpation ne fait plus sentir le cordon poplité. Cette disparition brusque des phénomènes de phlébite, coïncidant avec le développement de la douleur thoracique, nous font diagnostiquer une embolie pulmonaire. (Une piqûre de morphine de 1 centigramme.)

Le 1er décembre, le point de côté persiste avec la même intensité ; l'auscultation est encore muette.

2 Décembre. Les phénomènes stéthoscopiques ont changé. La percussion donne un son tympanique dans la partie supérieure du poumon droit, en avant et en arrière, tandis qu'il existe de la matité à partir du tiers inférieur. En ce point la respiration est obscure ; plus haut, sur les limites de la région mate, le murmure vésiculaire est rude et légèrement soufflant ; il n'y a toujours aucun râle. Le pouls est encore rapide (100) et la température relativement élevée : 39° 4. (Vésicatoire.)

A partir du 3 décembre, la fièvre tombe et le thermomètre ne marque plus que 37°. Mais les signes physiques d'atélectasie pulmonaires persistent.

Du 3 au 8 décembre, nous assistons à la rétrocession de ces symptômes. Le point de côté a disparu, la zone de matité va décroissant ; la respiration, quoique faible, est aérée et a cessé d'être soufflante, le poumon redevient évidemment perméable.

A partir du 10 décembre, la malade commence à se lever un peu ; elle ne souffre plus du tout de sa jambe et se croit guérie.

Le 16 décembre, la jambe droite, jusque-là indemne, devient à son tour le siège de douleurs vives, et le lendemain nous la trouvons gonflée et sensible à la pression, surtout au niveau du mollet. Nulle part on ne sent de cordon induré, mais il paraît certain qu'il s'est fait une thrombose dans les veines profondes du mollet. (Immobilisation du membre et compression ouatée.)

Le 19, la malade éprouve, très atténués, les mêmes symptômes pulmonaires que la première fois ; elle se réveille avec un point de

côté à droite, très pénible, et l'auscultation n'en donne pas l'explication. Cette fois, il n'y a pas eu des expectorations sanguinolentes.

Cette douleur pulmonaire, vraisemblablement due à une embolie très petite, disparaît au bout de 36 heures sans laisser de traces. A partir de ce moment, la malade entre franchement en convalescence. Elle garde seulement une tendance à l'œdème des jambes qui reparaît facilement quand elle marche ou se tient debout. L'état chlorotique a diminué, quoique la malade reste encore pâle.

Le traitement général est continué, et la malade est envoyée au Vésinet le 17 janvier, portant encore, par précaution, des bas élastiques, mais guérie complètement de sa phlegmasia.

M. Ruault rapporte un cas de gonflement parotidien à la suite de l'administration de l'iodure de sodium.

Séance du 22 mars 1888.

PRÉSIDENCE DE M. RENDU.

M. Besançon communique l'observation suivante :

Ectasie de l'aorte et de la sous-clavière ; compression des filets radiculaires du plexus brachial. — C'est dans un traumatisme, accidentel ou obstétrical, qu'on trouve presque constamment la raison étiologique des paralysies radiculaires du plexus brachial. Les observations publiées jusqu'à ce jour n'invoquent guère d'autre notion causale. Les productions pathologiques de la région supra-claviculaire, capables d'englober ou de comprimer les filets originels du plexus, engendrent souvent des symptômes irréguliers dans la sphère des nerfs du bras et du sympathique oculaire ; elles ne créent que très exceptionnellement un type net et limité de paralysie radiculaire. A peine avons-nous pu trouver dans la thèse, si riche en faits, de Secrétan, une unique observation de plexiplégie brachiale due à la compression lente des racines; il s'agissait, dans l'espèce, d'un mal de Pott cervical avec impotence musculaire du groupe Duchenne-Erb.

Dans les observations d'anévrysme spontané de l'artère sous-clavière, il est vaguement question de douleurs et de troubles trophiques. Nulle part on n'y trouve la description d'une *forme* paralytique.

Chez le malade dont nous allons dire l'histoire, les troubles d'innervation provoqués par le contact d'une sous-clavière dilatée et soulevée ne reproduisent aucune des trois figures officielles de la paralysie radiculaire. Bien plus, la traduction des symptômes observés aboutit à un contresens, et semble démentir des notions admises de physiologie.

Observation. — S... (Eugène), télégraphiste, 41 ans.

Il est tombé malade pour la première fois en 1874. A cette époque, attaque de rhumatisme aigu, qui l'a tenu à la chambre pendant près de six mois. On ne constata rien du côté du cœur, et le malade guérit sans conserver de troubles cardiaques. En 1878, seconde attaque de rhumatisme qui dura deux mois et demi. On s'aperçut alors que le cœur était touché. Après la disparition des douleurs, il reprit son travail; mais il souffrait de palpitations, et s'essoufflait vite par la marche ou par les efforts. Il continua ainsi son service au Ministère des Postes jusqu'à la fin de 1882. — A cette date, il fut arrêté par une troisième attaque qui se prolongea pendant deux mois.

A chaque atteinte de rhumatisme, les douleurs se localisaient exclusivement aux grandes jointures ; le malade avait de la fièvre, des sueurs abondantes, et se relevait pâle et anémié.

Lors de sa troisième attaque on lui applique des ventouses scarifiées et des vésicatoires à la région précordiale. Il souffrait de palpitations violentes et d'étourdissements. Il reprend néanmoins son travail. Mais les désordres cardiaques doublent d'intensité, et, à la fin de 1884, il est forcé de demander sa mise en disponibilité.

Comme autres antécédents, nous notons des excès avoués de boissons alcooliques (3 absinthes par jour) ; il en garde actuellement un peu de tremblement et de l'hypéresthésie généralisée.

Pas de syphilis. — Pas d'impaludisme.

Depuis le mois de juillet 1886 il se sent plus malade ; les palpitations l'empêchent de marcher; la nuit, il se réveille souvent en étouffant, avec de violents battements de cœur. Pendant ces crises, il est couvert de sueurs froides. Etourdissements fréquents, surtout quand il se lève de son lit, ou bien quand il se relève après s'être baissé pour ramasser un objet.

Nous le voyons pour la première fois en mars 1888, dans le service de M. le professeur Proust, à l'Hôtel-Dieu.

Il est, à cette époque, en pleine attaque de rhumatisme (4e atteinte). En juillet, il subit une cinquième poussée de polyarthrite fébrile, celle-ci rapidement modifiée par l'antipyrine. Depuis cette dernière attaque, ses urines sont plus abondantes, plus pâles, à densité moins élevée, et il est forcé de se relever plusieurs fois la nuit pour uriner. L'état local de ses organes n'a pas varié depuis un an que nous l'observons. Au 1er février 1888, il passe dans le service de M. Bucquoy, salle Saint-Augustin, nº 12.

Etat actuel. — (février 1888). Sujet pâle, non amaigri ; muqueuses non décolorées. Yeux très brillants ; fréquentes bouffées de chaleur, traversant la pâleur habituelle du visage. Il se plaint surtout d'étourdissements, de vertiges, de crises d'oppression nocturnes, et d'une sensation d'angoisse précordiale s'exaspérant parfois en crises douloureuses qui durent quatre ou cinq minutes.

Pendant ces crises, il souffre uniquement de constriction thoracique ; sa respiration se précipite, son pouls se ralentit un peu ; mais il n'a pas d'irradiations douloureuses dans le bras ni vers l'épigastre. Quelquefois, la nuit, accès de pseudo-gastralgie accompagnant les crises de palpitations.

Pas d'œdème. Le malade a remarqué pourtant que ses pieds enflaient légèrement, le soir, quand il avait marché. Le foie est un peu sensible à la pression ; mais il ne semble pas augmenté de volume.

Légère voussure de la région précordiale ; le cœur est manifestement hypertrophié. La pointe bat très en dehors de la ligne mamelonnaire, à égale distance de celle-ci et de la ligne axillaire, dans le sixième espace intercostal. Le creux de la main appliqué à ce niveau sent le choc violent de la pointe sur une assez large surface, et un léger frôlement diastolique sans frémissement vibratoire vrai. L'auscultation révèle un rythme à trois temps, surtout bien net un peu au-dessus de la pointe. Ce rythme a les caractères ordinaires du bruit de galop diastolique gauche, tel qu'on l'observe communément dans la néphrite interstitielle; le premier temps étant précédé d'un redoublement présystolique. M. Bucquoy l'attribue ici à des adhérences péricardiques.

Les bruits de la pointe sont sourds, mais non soufflés. Il paraît probable que la mitrale est saine et suffisante. En s'avançant vers la base, on trouve un souffle systolique intense, râpeux, superficiel : il a son maximum sous le sternum au voisinage de la région aorti-

que, et est peut-être attribuable à une modification péricardique. A l'orifice aortique même, on entend encore un souffle systolique ; mais il est très court et peu accentué. En revanche, on perçoit un éclat tympanique du second temps, et un souffle diastolique débutant avec le bruit tympanique et couvrant le grand silence. Le siège de ce souffle est distinct du siège du tympanisme ; il s'entend surtout au-dessous du foyer aortique, et se propage exclusivement le long du bord droit du sternum : il est moins aspiratif, moins léché que le souffle ordinaire de l'insuffisance sigmoïde.

Au-dessous de l'articulation sterno-claviculaire gauche, il existe manifestement une voussure arrondie. La tête de la clavicule paraît même un peu soulevée. La main appliquée à ce niveau, a la sensation nette d'un second centre de battements. En cet endroit, l'auscultation révèle un souffle systolique et un double battement caractéristique. On sent le sommet de la poche aortique battre au-dessus de la fourchette sternale. Il y a, à n'en pas douter, une ectasie de la crosse dans sa partie ascendante et antérieure.

Les vaisseaux du cou sont soulevés et battent violemment. Dans le creux sus-claviculaire droit, on sent battre l'artère sous-clavière ; mais ce vaisseau, quoique soulevé, ne semble pas très dilaté, et la région conserve sa dépression normale. Au contraire, le creux sus-claviculaire gauche est effacé par une tuméfaction marronnée, animée de mouvements d'expansion et correspondant à un soulèvement de l'artère dilatée.

Le pouls a les caractères du pouls de Corrigan ; il est bondissant, dépressible. Les deux pulsations radiales sont isochrones, de force sensiblement égale, mais présentant un retard très appréciable sur la pulsation cardiaque. Le sphygmographe donne les caractères du pouls de l'insuffisance aortique, l'ascension verticale brusque, et le crochet ; ces caractères sont plus marqués du côté gauche que du côté droit. Pas de double souffle crural, ni de pouls capillaire des ongles. Le phénomène de la raie du front est au contraire facile à mettre en évidence.

L'ensemble de ces signes conduit au diagnostic suivant : *Hypertrophie du cœur avec adhérences péricardiques probables ; insuffisance aortique ; dilatation de l'aorte ascendante ; ectasie et soulèvement de la sous-clavière gauche.*

Si l'on cherche les symptômes d'une compression exercée par l'anévrysme, on ne découvre aucune gêne fonctionnelle de la voix, de la respiration ni de la déglutition, aucune stase veineuse ni lymphatique. Seule, une *dilatation de la pupille gauche* vient indiquer

une perturbation de l'innervation sympathique, résultat vraisemblable d'une irritation de voisinage.

Le malade dit s'être aperçu pour la première fois de l'inégalité de ses pupilles au mois de juillet 1886. Sa vision est restée la même. L'iris réagit normalement à la lumière et à l'accommodation. *Il n'existe aucune modification de l'ouverture palpébrale, aucune tendance à l'exorbitisme ni à la rétraction du globe de l'œil.* La joue du côté correspondant n'est ni aplatie ni tuméfiée, et ne présente aucun trouble vaso-moteur.

La coexistence de la mydriase avec une tumeur sus-clavière attirant l'attention sur l'état du plexus brachial, nous avons interrogé le malade pour savoir s'il avait ressenti des douleurs névralgiques, ou simplement des sensations d'engourdissement, des fourmillements, dans la sphère des nerfs du bras. Il n'a jamais éprouvé rien de semblable. La pression du point de Erb ne provoque qu'une douleur très modérée.

Les divers mouvements de l'épaule et du bras s'exécutent comme à l'état normal. Pas trace de paralysie du type Duchenne-Erb, ni de paralysie cubitale. Le malade ne s'est pas aperçu que la force de son bras gauche ait diminué. Au dynamomètre, il est vrai, la main droite donne 43 à l'échelle de pression et la main gauche 31 seulement. Mais cette différence correspond à une inégalité physiologique, le malade étant droitier. Les muscles de l'épaule, et de tout le membre, ont conservé leur relief normal; on ne constate aucun trouble trophique, ni de la peau, ni des poils, ni des ongles ; pas d'œdème, pas d'adipose sous-cutanée. Mais, il existe une *anesthésie absolue de la main et de l'avant-bras, remontant à deux travers de doigt au-dessus du coude.* C'est une anesthésie totale pour les différents modes de sensibilité. Cependant la thermanesthésie n'est pas complète. Une ligne circulaire très nette sépare les parties sensibles de la zone anesthésiée. La sensibilité du bras et de l'épaule est complète, *aussi bien en dehors qu'à la face interne du membre.*

La recherche de la réaction à la pilocarpine montre un léger retard dans la sudation, et une diminution appréciable de la sécrétion au niveau des parties anesthésiées.

Nous avons essayé, mais en vain, de mettre en évidence la réaction de dégénérescence des nerfs sensitifs au bras, suivant la formule indiquée par Mendelsohn chez les ataxiques.

A peine est-il besoin d'ajouter que notre malade ne porte aucune tare hystérique.

Ainsi donc, voilà un malade qui, du fait d'une compression sus-

clavière, réunit les deux symptômes suivants : mydriase unilatérale, et anesthésie à distribution spéciale du membre supérieur correspondant.

La paralysie sensitive, par ses caractères et sa topographie, porte le cachet de l'anesthésie propre à la plexiplégie radiculaire totale; la mydriase traduit l'excitation des racines inférieures du plexus, ou, pour mieux préciser, du premier nerf dorsal et de son rameau communicant : d'un côté, un accident d'ordre paralytique, de l'autre, un phénomène d'ordre purement irritatif.

Les deux symptômes sont contradictoires, et leur combinaison réalise un paradoxe clinique et une invraisemblance physiologique.

La dissociation des désordres paralytiques — l'anesthésie existant seule à l'exclusion des troubles moteurs et trophiques — n'est pas moins singulière.

Il ne peut être question ici d'une paralysie de Duchenne-Erb : le groupe musculaire deltoïde, biceps, long supinateur, etc., est absolument respecté. Ce n'est pas davantage une plexiplégie radiculaire totale, car notre malade n'en offre qu'un seul symptôme, l'anesthésie. Puis-je dire qu'il s'agit d'une paralysie radiculaire inférieure? Pas du tout, puisque la griffe cubitale et les troubles trophiques font défaut. Aussi bien, quand les filets inférieurs du plexus sont paralysés, ce n'est pas une dilatation pupillaire qui s'observe, c'est du myosis avec rétraction de l'œil, avec diminution de l'ouverture palpébrale, quelquefois même avec aplatissement de la joue correspondante. Il nous est donc interdit d'appliquer à ce fait l'étiquette de *paralysie radiculaire*, au sens vulgarisé de cette expression, notre observation ne ressortissant à aucun des trois types de la plexiplégie brachiale. La compression nerveuse a produit ici des effets inattendus, à savoir une paralysie sensitive pure, dégagée de tout élément trophique ou moteur, et irrégulièrement combinée avec un symptôme d'excitation, la mydriase. Il est aussi malaisé de classer cette observation dans un groupe défini que d'en interpréter les anomalies.

Les trois variétés, aujourd'hui classiques, de la paralysie radiculaire sont des types bien réels, très heureusement institués pour l'étude, et correspondent à des schémas de physiologie normale. La modalité clinique indiquée par Féré (exorbitisme et mydriase avec névralgie brachiale) satisfait également à la loi physiologique. Mais à côté de ces formes fixes et circonscrites, il y a des fonctions morbides qui ne sont plus superposables aux fonctions normales du plexus, il y a des syndrômes variables, incomplets ou mixtes, qui

échappent au classement et déconcertent l'explication. C'est ainsi que, dans son remarquable mémoire, Klumpke rapporte deux observations de Seeligmuller où la mydriase, signe d'excitation, accompagne le rétrécissement de l'orifice palpébral, indice de paralysie, Ici, l'alliance symptomatique est absolument illégitime, et défie la compréhension. Notre fait personnel n'est pas moins embarrassant.

M. Bourdel rapporte le cas suivant :

Erythème scarlatiniforme et érythème de la gorge. — Dernièrement, j'étais appelé auprès d'une petite fille de 7 ans qui présentait sur toute la surface du corps, sauf à la face, une rougeur très vive. A ne considérer que l'apparence de cette éruption, l'idée d'une scarlatine, et d'une scarlatine très accentuée, s'imposait à l'esprit ; toute la surface cutanée présentait, en effet, cette teinte framboisée si caractéristique, et, aux plis articulaires, particulièrement aux aines et aux aisselles, on voyait de petits points plus foncés, comme ecchymotiques. L'éruption datait de deux jours et avait débuté par le thorax et la base du cou, puis s'était généralisée, tout en respectant la face. Au moment où j'examinai pour la première fois la petite malade, elle était surtout accusée sur les membres qu'elle n'avait envahis, me disait-on, que depuis peu. De plus on me prévenait qu'un léger mal de gorge existait depuis quelques jours, ayant précédé l'éruption. Cependant une particularité jurait un peu au milieu de cet ensemble symptomatique si complet de scarlatine : c'était l'absence totale de fièvre à aucun moment. A ce point de vue, les renseignements fournis par la mère, personne fort instruite et très bonne observatrice, en qui on pouvait avoir toute confiance, étaient des plus catégoriques ; l'apyrexie avait toujours été complète, et c'était par hasard qu'elle avait découvert sur la poitrine de sa fille la rougeur à son début.

L'enfant n'avait en rien perdu sa gaieté ; elle avait accusé seulement un peu de mal de gorge et son appétit avait un peu diminué.

Lorsque je l'examinai, je constatai qu'elle avait la langue un peu blanche et qu'il existait du côté du pharynx un léger degré de rougeur, mais pas d'amygdalite et surtout pas cette teinte vineuse qu'on a l'habitude de trouver dans l'angine scarlatineuse.

Je me trouvai fort embarrassé, car, si l'absence de la fièvre, qui joue un si grand rôle dans la scarlatine, semblait éloigner l'idée de cette maladie, d'un autre côté l'angine, si légère qu'elle fût, pouvait faire naître des doutes au point de vue d'un simple érythème scarla-

tiniforme ; il y avait d'autres enfants dans la maison et je devais me prononcer sur la question de l'isolement de la malade. Dans le doute, je me décidai pour le parti de la prudence : l'enfant fut tenue isolée dans sa chambre et gardée au lit pendant trois semaines. Cependant, au bout de quelques jours, l'éruption s'effaça; les urines, examinées à plusieurs reprises, furent toujours exemptes d'albumine ; une légère desquamation furfuracée, surtout siégeant aux plis articulaires, se montra au bout d'une semaine, mais pas cette desquamation par lambeaux et ce dépouillement des doigts et des orteils qui permettent si souvent un diagnostic de scarlatine.

Par la suite, j'appris que, l'année dernière, la petite malade avait présenté des phénomènes analogues, sans toutefois avoir eu ce mal de gorge, qui avait été la cause principale de mon embarras.

J'avais donc eu affaire, selon toute vraisemblance, à un érythème scarlatiniforme, très accentué, lequel s'était accompagné d'angine, ce qui n'est pas fréquent, et était venu compliquer singulièrement le diagnostic, car je ne pense pas qu'on puisse admettre avec les symptômes précédents l'idée d'une scarlatine apyrétique, ainsi que M. Cadet de Gassicourt en a signalé dernièrement des exemples.

Ce fait m'a paru intéressant à rapporter pour montrer la possibilité de l'érythème de la gorge dans l'érythème scarlatiniforme et les difficultés qui peuvent se présenter dans la pratique, à l'occasion de ces cas, pour faire dès le début un diagnostic précis, ce qui est si important au point de vue de la contagion et du maintien au lit des petits malades.

M. Bouchard. Dans l'observation de M. Bourdel, la fièvre a manqué ainsi que l'angine ; la langue n'a pas pris son aspect spécial ; la desquamation a été insignifiante. Le tableau clinique est loin d'être celui de la scarlatine.

M. Balzer rapporte l'observation d'une petite fille chez laquelle une scarlatine légitime s'est développée deux ou trois jours après une chute. Il rapproche cette observation des faits de scarlatine traumatique.

M. Comby. Sous le nom de scarlatine traumatique, les chirurgiens décrivent un exanthème scarlatiforme qui débute autour des plaies. Cet exanthème est bien distinct de la scarlatine véritable.

M. Liandier signale deux faits de variole dans lesquels le contact d'un varioleux n'était point facile à retrouver.

M. Galliard a observé un cas de scarlatine anormale dans lequel des accès fébriles se sont montrés pendant la convalescence sans qu'il fût possible de les rattacher à une complication.

Séance du 12 avril 1888.

PRÉSIDENCE DE M. BOUCHARD.

M. Méry lit l'observation qui suit :

Néphrite scarlatineuse. Perforation intestinale à la suite d'ulcérations urémiques. Péritonite. — S... (Edouard), entre le 19 novembre 1887 dans le service de M. le docteur Hutinel, à l'hôpital de la Pitié.

Ce malade, garçon de 20 ans, assez vigoureux, avait été soigné, au mois d'août, dans le service de M. le professeur Verneuil pour une brûlure de la jambe ; il contracta dans le service une fièvre scarlatine qui ne présenta aucune gravité dans son évolution. Mais, quinze jours après la disparition de l'éruption, le malade s'aperçut que ses urines étaient rougeâtres. L'état général était satisfaisant et les urines redevinrent normales. A cette époque, on lui enleva les deux amygdales et cette opération fut suivie d'une hémorrhagie assez abondante qui dura trois heures. Ses urines ne furent pas examinées à cette époque et le malade quitta l'hôpital à peu près bien portant. Ses urines étaient absolument claires à ce moment, d'après ce qu'il raconte. Au bout de deux semaines, sa santé s'altéra de nouveau : ses forces diminuèrent, il eut fréquemment des nausées et quelquefois des vomissements; la nuit, survinrent quelques accès de dyspnée. Les urines redevinrent troubles et le malade eut de très vives douleurs de reins ; il commença à se lever fréquemment la nuit pour uriner. C'est surtout depuis quinze jours que les mictions sont fréquentes : il en a jusqu'à cinquante par jour ; chaque miction est douloureuse et peu abondante.

Depuis huit jours, le malade a une céphalalgie très vive et beaucoup de fièvre. Ses urines sont très peu abondantes et contiennent une grande quantité de sang.

Lors de l'entrée, il est très abattu, très faible et frissonne beaucoup. Il avait 41° le soir de son arrivée. Les urines contiennent une

grande quantité d'albumine grise. Le foie a ses limites normales. Le cœur n'est pas hypertrophié ; le premier bruit est seulement un peu prolongé. Régime lacté. T. 40,4, matin, 40,6, soir.

Le 21. P. 132. T. 40,4 matin, 40,4 soir.

Le malade se plaint beaucoup de ses reins. Il existe d'assez nombreuses sibilances dans la poitrine. 10 ventouses scarifiées sur la région lombaire.

Le 22. La dyspnée persiste et l'état de prostration du malade augmente ; il urine toujours extrêmement peu, à peine 500 grammes par vingt-quatre heures.

On lui donne de grands lavements froids. T. 39,4, matin, 40,4, le soir.

Le 23. Même état. Aucune amélioration. T. 40, matin, 40,4, soir.

Le 24. La prostration est toujours aussi marquée ; cependant le malade paraît s'agiter plus que les jours précédents ; il a déliré toute la nuit. Il existe des râles nombreux dans la poitrine, mais seulement dans les grosses bronches. Saignée de 300 grammes. T. 39,4, le matin, 38, le soir.

Le 25. Le malade urine sous lui et a de la diarrhée. Il vomit. La prostration, toujours marquée, lui donne l'air d'un typhique grave. Toujours du délire. Comme le malade ne veut rien avaler, on lui introduit un peu de lait dans l'estomac avec la sonde œsophagienne. Bains froids d'une demi-heure. Deux par jour. T. 38,2, matin, 38,4, soir.

Le 26. Hallucinations. Délire très violent. Deux grands bains. T. 38,2, matin, 37, soir.

Le 27. On constate aujourd'hui une amélioration considérable. Le malade a repris connaissance et avale seul. On continue encore les bains. T. 40,2, matin, 39, le soir.

Il existe toujours de nombreux râles sibilants dans la poitrine. P. 130.

Le 28. Le malade a eu plusieurs selles ; l'amélioration continue. Densité de l'urine, 1011 ; elle contient moins d'albumine. T. 38,4, matin, 37,6, soir.

Le 29. La poitrine est remplie de râles sous-crépitants ; la céphalalgie est vive. La langue est un peu moins sèche. Pouls 104, régulier. Densité de l'urine, 1008. T. 38,4, le matin, 38,8, le soir.

Le 30. Le malade a été pris d'une douleur extrêmement vive dans la fosse iliaque droite, hier soir. Cette nuit, il a eu des vomissements très abondants, porracés. Ce matin, son visage est grippé ; le pouls

est très petit. Glace sur le ventre. Injections de morphine. T. 39,8, le matin et 37,2, le soir.

1er décembre. L'abdomen est toujours extrêmement douloureux et météorisé. Le facies du malade est trés grippé; les urines sont rares. P. 128, filiforme. T. 37,2, matin, 37, soir.

On continue les injections de morphine et la glace.

Le 2. L'état s'aggrave de plus en plus. T. 36,5.

Mort dans la soirée.

Autopsie. A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouve une péritonite généralisée avec du pus et des fausses membranes unissant ensemble les anses et l'intestin grêle ; les lésions sont surtout marquées au niveau de la fosse iliaque droite ; à ce niveau, les anses intestinales revenues sur elles-mêmes forment une masse maintenue par des adhérences assez résistantes. Au milieu de ce paquet d'anses agglutinées, à 75 centimètres au-dessus de la valvule iléo-cœcale, on trouve, sur l'iléon, une perforation par laquelle s'écoule le contenu de l'intestin dans la cavité péritonéale. Les anses intestinales voisines de la perforation sont rouges et très vascularisées. A l'ouverture de l'intestin grêle, on trouve que la muqueuse est, dans toute son étendue, brunâtre, congestionnée ; les parois intestinales semblent en même temps être épaissies ; on trouve jusqu'à la terminaison de l'iléon des replis de la muqueuse analogues aux valvules conniventes, ce qui fait que tout l'intestin grêle rappelle l'aspect du duodenum. Sur toute l'étendue de l'iléon, on trouve de nombreux follicules clos, de la grosseur d'un grain de millet; enfin, on voit des ulcérations arrondies, cratériformes, plus ou moins grandes, ne dépassant pas une pièce de cinquante centimes. Ces ulcérations siègent sur n'importe quel point de la muqueuse ; on en rencontre plusieurs sur la même ligne transversale. Ces ulcérations paraissent avoir leur point de départ au niveau des follicules clos ; au niveau de la perforation, l'ulcération est plus profonde, mais elle n'a pas déterminé seule la perforation : les tuniques amincies se sont rompues et le fond de l'ulcération est occupé par une fissure linéaire longitudinale. Près de la valvule iléo-cœcale, on trouve une autre ulcération prête à se perforer.

Le cœcum est très rouge, très congestionné; mais il n'existe pas d'ulcérations, ni dans le reste du gros intestin.

L'estomac est revenu sur lui-même ; ses replis sont très marqués ; il a l'apparence villeuse. Il n'est pas congestionné.

Les reins sont gros, très congestionnés, surtout au niveau des

glomérules, qui apparaissent comme autant de points noirâtres au milieu de la substance corticale.

Les poumons sont très congestionnés ; le lobe supérieur du poumon gauche est splénisé. Le cœur est de volume moyen.

Examen histologique de l'intestin. — Sur des coupes passant au niveau d'une ulcération, on constate tout d'abord autour d'elle des lésions assez banales d'entérite catarrhale ; abrasion des glandes de Lieberhühn, infiltration des cellules embryonnaires entre les culs-de-sac glandulaires, qui sont plus écartés les uns des autres qu'à l'état normal. Au niveau de l'ulcération, on voit qne la perte de substance déchiquetée a détruit la muscularis mucosæ et repose sur la celluleuse. Tout autour, de nombreuses cellules embryonnaires témoignent d'une inflammation fort vive ; on trouve des vaisseaux remplis de globules sanguins en grand nombre dans la muqueuse, tout autour de l'ulcération. Les vaisseaux de la tunique celluleuse sont gorgés de sang. Sur d'autres coupes passant au niveau de follicules clos saillants, on a absolument le même aspect, sauf l'ulcération.

Sur des coupes d'estomac, cet organe nous a paru peu altéré ; on trouvait seulement, de place en place, un peu d'infiltration des cellules embryonnaires. Les coupes des reins malades ont montré qu'on avait surtout des hémorrhagies intra-glomérulaires et, dans certains tubuli, les lésions épithéliales sont au deuxième plan.

Dans cette observation, l'existence de lésions urémiques de l'intestin nous paraît indiscutable. Il nous paraîtrait tout d'abord impossible de rattacher à une autre origine les lésions intestinales constatées; elles présentaient d'ailleurs les caractères des lésions urémiques de l'intestin, décrites par Treitz et, plus récemment, par Lancereaux (aspect plissé de la muqueuse intestinale, épaississement des parois).

Lancereaux croit les ulcérations de l'intestin grêle rares et ne signale pas de cas de perforation. Treitz croit également les ulcérations de l'intestin grêle plus rares que celles du gros intestin, mais il en signale, et, en particulier, un cas suivi de perforation intestinale et semblable absolument à celui de l'observation que nous rapportons. Treitz avait noté également que les ulcérations siégeaient au niveau des follicules clos.

M. Bouchard. Le côté pathogénique de la question qui vient d'être soulevée par M. Méry est assez obscur. Dans l'observation de M. Méry, les ulcérations sont considérées comme de nature urémique. Mais l'histoire du malade présente tant d'éléments complexes qu'il est bien difficile de savoir si c'est par le fait de l'intoxication urémique que

s'est produite l'ulcération. Chez ce malade, il y a eu une scarlatine, une ablation des amygdales, une néphrite, toute une série d'accidents qui peuvent avoir agi. Certes il y a bien des ulcérations urémiques, mais c'est le plus souvent sur le gros intestin qu'on les rencontre aussi bien chez les animaux que chez l'homme. Lorsqu'on fait avaler par exemple du menthol à un animal, il semblerait que les lésions doivent siéger dans l'estomac ou l'intestin grêle, c'est-à-dire dans la partie du tube digestif où le menthol est absorbé, c'est au contraire le gros intestin qui est affecté. Les ulcérations urémiques s'observent au même point. Dans l'observation de M. Méry, les ulcérations étaient dans l'intestin grêle. La nature urémique de ces ulcérations, quoique possible, ne me semble donc pas démontrée.

M. Demélin rapporte l'observation suivante :

Lithiase rénale.— Oblitération de l'uretère gauche.— Hydronéphrose du même côté.— Anurie absolue. — Néphrotomie. — Guérison.—La nommée M..., âgée de 42 ans, entrée le 30 novembre 1885 à l'hôpital Tenon, service de M. L. Championnière, raconte que, depuis 1874, elle a eu une série de crises douloureuses dont le siège principal était la région des reins. C'est à la suite de son septième et dernier accouchement que les accidents se sont montrés pour la première fois. Depuis ce temps, les accès se sont répétés en grand nombre, et à leur occasion, l'urine devenait sanglante, ou bien elle était troublée par une plus ou moins grande quantité de pus. A plusieurs reprises de petits graviers ont été rendus par l'urèthre.

En décembre 1884, cette femme entre une première fois à l'hôpital Tenon pour une nouvelle attaque de colique néphrétique. Au bout de quelques jours, les douleurs s'apaisent, et bientôt on constate la présence dans la vessie d'un calcul qu'on extrait après dilatation de l'urèthre. Ce calcul avait le volume d'une noisette. La malade sort ensuite en bon état.

Deux mois après, en février 1885, nouvel accès douloureux avec hématurie abondante, le tout suivi de l'issue de petits calculs par la vessie. Les douleurs ont été cette fois presque uniquement marquées dans la région lombaire gauche.

Après une assez longue période de calme, au mois de novembre 1885, les douleurs lombaires reparaissent encore du côté gauche. Le 22 novembre, la malade remarque qu'elle n'a uriné que quelques gouttes dans les vingt-quatre heures. Puis, du 22 au 26 novembre, c'est-à-dire pendant quatre jours entiers, le cours de l'urine se sus-

pend complètement. Le 26 novembre, à la suite d'un bain, émission de quelques gouttes d'urine seulement. Puis de nouveau, l'anurie devient complète.

Le 30 novembre, la malade entre à l'hôpital. Elle insiste sur ce qu'elle n'a pas uriné du tout depuis quatre jours; elle se plaint aussi de douleurs lombaires et abdominales, continues, avec exacerbations, accompagnées de vomissements et d'un certain mouvement fébrile. Le ventre est ballonné, sensible surtout dans la région du flanc gauche. En cet endroit, on note par la palpation une tuméfaction résistante et douloureuse, profonde, à conteurs vagues et à limites difficiles à préciser.

Pendant trois jours, les choses restent dans le même état. L'anurie est toujours absolue. Bientôt la malade est prise de sueurs abondantes, puis les vomissements, qui s'étaient calmés, se reproduisent et deviennent incoercibles : La température s'élève au delà de 39°, l'agitation est extrême, l'insomnie complète, l'état général mauvais, et la mort semble prochaine. Depuis 13 jours la vessie n'avait reçu du parenchyme rénal que quelques gouttes d'urine; depuis neuf jours pleins, l'anurie était absolue.

On intervient alors. Le 5 décembre M. L. Championnière incise la région lombaire et découvre la face postérieuse du rein gauche; elle a sa coloration normale, et n'offre rien de spécial à la palpation. Néanmoins la substance rénale est incisée au thermocautère, et bientôt l'instrument donne issue à du pus fétide et à une grande quantité d'urine. En pesant sur le flanc gauche, on fait sortir une nouvelle quantité d'urine et de pus; et la tumeur du flanc gauche s'aplatit notablement. On ne trouve pas de calcul dans la cavité qui vient d'être ouverte. On lave cette cavité avec une solution antiseptique; on place un gros drain dans la plaie rénale, et on procède au pansement.

Cette opération est immédiatement suivie d'une rémission notable dans les accidents généraux et locaux. Les jours suivants, chaque fois qu'on lève le pansement, on le trouve traversé par une grande quantité d'urine; en même temps la vessie reste toujours vide. Cet état de choses persiste pendant vingt-deux jours. Au bout de ce temps, la malade recommence à uriner par la vessie, et vingt-cinq jours après l'opération, l'urine a repris son cours normal. Pendant ce temps, la fistule rénale s'est tarie peu à peu.

Dans les premiers jours de janvier 1886, c'est-à-dire un mois après l'opération, la malade prétend sentir un gravier dans sa vessie ; on extrait en effet un calcul du volume d'un gros pois. A partir de ce

moment, la santé redevient bonne ; la plaie lombaire est entièrement cicatrisée.

Cette femme a été revue plusieurs fois après sa sortie de l'hôpital. Elle est restée guérie au moins pendant cinq mois, jusqu'en mai 1886, époque à laquelle on a perdu sa trace.

Ainsi lithiase rénale datant de onze ans. Après de nombreuses crises de coliques néphrétiques, il se produit un nouvel accès du même genre, intéressant cette fois le rein gauche. Le calcul, engagé dans l'uretère, l'obstrue, partiellement d'abord puis bientôt entièrement. Le rein de ce côté continuant à sécréter, l'urine s'accumule dans le bassinet et produit une hydronéphrose.

Cependant la vessie reste vide. Que se passe-t-il du côté du rein droit. Le fait indéniable, c'est qu'il ne donne pas d'urine à la vessie. On peut invoquer comme explication le spasme de l'uretère. Mais n'est-il pas permis de se demander si le parenchyme rénal n'est pas malade, depuis longtemps peut-être, et très profondément. Rappelons à ce sujet que notre malade a eu pendant onze ans un grand nombre de coliques néphrétiques; notons encore que la vessie n'a pas contenu une seule goutte d'urine pendant trente jours (neuf jours d'anurie complète avant l'opération, et vingt et un jours après elle), en un mot, dans toute la période où l'uretère gauche est resté oblitéré; ajoutons que, pendant toute cette période, la région lombaire droite n'a été le siège d'aucune douleur, d'aucune tension.

On peut donc douter de l'intégrité du rein droit, et supposer même son atrophie, sa suppression au point de vue fonctionnel. Cette atrophie paraît être ancienne (coliques néphrétiques répétées depuis onze ans). Le rein gauche était parvenu à suppléer son congénère. Mais voilà que l'uretère gauche vient à s'obstruer; la sécrétion urinaire persistant de le côté, ce liquide produit s'accumule dans le bassinet correspondant et le dilate. L'anurie par défaut d'excrétion se produit, comme dans des observations analogues de la thèse de M. Merklen, Bientôt cette voie d'élimination, l'hydronéphrose, devient insuffisante ; et l'économie essaie de se débarrasser des principes toxiques par les sueurs et par les vomissements. Ces derniers efforts allaient s'épuiser quand intervint la néphrotomie.

L'opération permit au kyste urineux de se vider, elle établit une voie artificielle au cours de l'urine ; elle amena en même temps une détente salutaire dans les phénomènes inflammatoires qui s'étaient ajoutés aux accidents de rétention. L'existence de cette inflammation semble prouvée par les élévations de la température avant l'opéra-

tion, et par la présence du pus dans le liquide évacué au moment de l'incision rénale.

Pendant vingt-deux jours encore, le calcul qui obstruait l'uretère gauche reste à la même place. Au bout de ce temps, il se dégage et tombe dans la vessie. L'urine reprend alors sa voie naturelle et la fistule rénale se ferme.

Rappelons que l'anurie fut absolue pendant quatre jours d'abord, puis pendant une deuxième période de neuf jours. Relativement bien tolérée au début, elle finit par amener des accidents d'ordre toxique. Notons enfin que notre malade put survivre et se rétablir, malgré l'hydronéphrose et l'inflammation de son rein gauche, et malgré la cicatrice opératoire laissée dans la substance rénale par la néphrotomie.

M. Gauchas croit peu admissible qu'une femme puisse vivre plusieurs jours avec un rein atrophié et l'autre atteint de pyélo-néphrite. Il croit que, dans l'observation de M. Demélin, il y a eu défaut d'interprétation et que le rein droit a dû suppléer le rein gauche. Il préfère admettre un spasme de l'uretère, ce qui n'a rien d'invraisemblable, car on a pu en observer chez des hystériques pendant dix à douze jours.

M. Demélin. Le spasme peut-il persister trente jours ?

M. Gauchas. Je le crois.

M. Balzer se rallie à l'opinion de M. Gauchas et ne croit pas qu'il y ait de raison absolue pour admettre la suppression du rein droit.

M. Demélin. Il y a cependant des cas analogues dans la thèse de Merklen.

M. Malécot. L'explication de ce cas est très difficile. Cependant il ne faudrait pas croire qu'il faille une grande surface de rein pour vivre, ainsi que j'ai pu m'en convaincre plusieurs fois dans le service du professeur Guyon, à l'hôpital Necker; c'est un fait bien connu aussi de M. Lancereaux. Il ne me semble pas qu'il y ait ici de raison pour éliminer la suppression du rein droit, bien que l'interprétation, je le répète, me paraisse très difficile.

M Blocq lit l'observation suivante :

Les nouveaux faits de maladie de Friedreich. — J'ai eu déjà occasion de rapporter une observation de maladie de Friedreich tout à fait typique (1) dont le sujet a du reste fait l'objet d'une

(1) Archives de neurologie (1887).

leçon de M. le professeur Charcot (1); cette observation n'était alors que la cinquième publiée en France, et depuis cette époque, on ne peut citer dans notre pays que la remarquable communication de M. le Dr Joffroy, à la Société médicale des hôpitaux, à propos d'un sixième malade.

Aussi, étant donnée la pénurie des documents à cet égard, par là démontrée, paraîtra-t-il sans doute encore utile de relater de nouveaux faits.

C'est à ce titre que je présente les deux observations suivantes que j'ai recueillies dans le cours de l'année dernière dans le service de M. Charcot dont j'avais l'honneur d'être l'interne. J'ai pu également observer deux autres cas (2), qui, étudiés spécialement par M. Gilles de la Tourette et joints aux précédents, feront l'objet d'un travail qui nous est commun, lequel paraîtra très prochainement dans le numéro II de la *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière.*

Ceux-ci portent à quatre le nombre des malades de cette catégorie qui se sont présentés à la clinique des maladies du système nerveux pendant l'année 1887, ce qui, en raison de l'affluence vraiment considérable de neuropathies de tout ordre qu'attire la Salpêtrière, tendrait à démontrer qu'il s'agit d'une affection rare.

Obs. I. — Pascaline Gr..., âgée de 20 ans, est entrée à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot, le 28 juin 1887 et occupe le lit n° 9 de la salle Rayer.

Antécédents héréditaires. — Son père, qui était enfant trouvé, est mort d'une fluxion de poitrine. Il était peu intelligent mais pas nerveux. La malade, en raison de l'état social de son père, ne connaît rien de ses antécédents de ce côté. Le grand-père maternel est mort d'accident, la grand'mère maternelle a succombé à 70 ans. La mère de Pascaline vit encore, et n'a pas de maladie nerveuse. Un oncle maternel est mort paralysé, après avoir eu des habitudes alcooliques. Une tante est bien portante. Ainsi en est-il des cousins et du frère et de la sœur de la malade.

Antécédents personnels. — Pascaline, à part une fièvre typhoïde quand elle était enfant, s'est toujours bien portée. Elle a été réglée à l'âge de 17 ans, et depuis l'a toujours été irrégulièrement, souffrant de plus habituellement de douleurs et de divers troubles au moment de ses règles.

(1) Progrès médical (1887).

(2) L'un de ceux-ci a été présenté par M. Charcot aux auditeurs de ses cours (Policlinique de la Salpêtrière n° 14).

Début. — Il y a une dizaine d'années, Pascaline avait alors 10 ans, l'affection commença par de l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs. Quoique la marche fût possible, elle se faisait avec des mouvements bizarres « comme si j'avais été ivre », dit la malade. Depuis, ces phénomènes persistent et s'aggravent, sans jamais s'accompagner de douleurs. Cependant, environ un an après, il se serait produit des douleurs et du gonflement de la jambe gauche, accident qui fut qualifié de sciatique par le médecin, et obligea la malade à garder le lit un mois. Depuis, la marche devint de plus en plus difficile, enfin impossible sans le secours d'un aide. C'est vers cette même époque que les membres supérieurs furent à leur tour insensiblement frappés d'incoordination motrice. L'incoordination statique de la tête remonterait aussi à ce temps, mais Pascaline ne peut rien préciser à ce sujet. Les troubles de la parole, eux, ne sont apparus que depuis trois ans. A aucun moment il n'y a eu ni douleurs, ni troubles organiques.

Etat actuel. — Il s'agit d'une jeune fille de forte constitution, grande, d'un embonpoint notable, au teint coloré, sans stigmates scrofuleuses.

Elle est très intelligente, a obtenu un certificat d'études primaires, et répond avec beaucoup de netteté aux questions qu'on lui adresse.

Tête. — Au repos, la malade se tient dans le décubitus dorsal, et on ne remarque aucun phénomène anormal, sinon que, dès que la tête n'est pas soutenue par l'oreiller, elle est de temps à autre agitée d'oscillations analogues à celles d'un sujet qui est sur le point de s'endormir étant assis. On note aussi du strabisme de l'œil gauche ce qui, paraît-il, est congénital.

Il n'existe pas de nystagmus.

La parole est très altérée, la malade parle distinctement mais avec une extrême lenteur, en scandant les mots (parole analogue à celle de la sclérose en plaques).

Tronc. — On observe une légère déviation de la colonne vertébrale, scoliose à convexité droite de la région dorsale.

Membres supérieurs. — Au repos, les membres supérieurs ne présentent rien d'anormal. Leur force dynamométrique persiste quoiqu'elle soit inférieure à la normale (25 à gauche, 20 à droite), et la sensibilité est indemne dans tous ses modes. Mais un degré d'incoordination manifeste se révèle à l'occasion des mouvements. Si l'on dit à la malade de prendre un verre et de le porter à sa bouche, la main *plane* et n'arrive à atteindre son but qu'après une série d'os-

cillations. De même Pascaline n'arrive pas à mettre rapidement le doigt sur son nez. Ce trouble est plus manifeste à gauche qu'à droite, les mouvements du bras droit sont du reste limités depuis trois ans, époque où il fut fracturé à la suite d'une chute. L'écriture se ressent de l'incoordination quoiqu'encore possible.

Enfin, si on ordonne à la malade de tenir son bras étendu et immobile, le membre ne tarde pas à être agité d'oscillations qui le font dévier.

Membres inférieurs. — De même, au repos, on ne remarque rien de particulier, sinon un degré assez prononcé d'équinisme, surtout accusé à gauche où le creux du pied est extrêmement accentué. Dès que l'on engage la malade à faire un mouvement, par exemple à atteindre la main qu'on lui présente avec son pied, on observe une incooordination très manifeste, et elle n'arrive pas au but.

La marche est encore possible, mais seulement lorsque la malade est soutenue par deux aides. Elle offre des caractères typiques de la démarche ataxique : projection des pieds, frappement des talons... etc. La station debout, les jambes rapprochées et les yeux fermés est impossible (signe de Romberg).

L'incoordination est augmentée par l'occlusion des yeux.

La sensibilité et la force musculaire des membres inférieurs sont conservées : ainsi ne parvient-on pas à plier le genou quand on dit à la malade de résister. Il n'existe pas de douleurs ; le sens muscuaire est indemne.

Réflexes. Les réflexes tendineux rotuliens sont complètement abolis des deux côtés.

Réactions électriques. Normales.

Examen ophtalmocospique. Négatif.

Les divers appareils sont sains.

Il s'agit, comme on voit, d'un cas des plus nets auquel ne manque pour réaliser un type tout à fait complet que le nystagmus. Encore est-il que le strabisme congénital de la malade explique jusqu'à un certain point l'absence de ce signe. L'hérédité similaire, constatée dans quelques cas et qui avait permis de nommer cette affection *ataxie héréditaire*, n'existe pas ici. Je l'ai également recherchée en vain dans les quatre autres faits que j'ai rencontrés. Je ne relèverai guère dans cette observation qu'un point notable, c'est le complet développement de la malade, qui était une forte fille, grande et revêtant toutes les apparences de la santé, alors que, dans la plupart des faits analogues, les observateurs ont été frappés de l'aspect chétif,

de la petite taille des sujets qui paraissaient arrêtés dans leur développement.

Obs. II. — Angèle G..., âgée de 14 ans, se présente à la consultation externe de la Salpêtrière, le 22 décembre 1887.

Antécédents héréditaires. Grand-père paternel mort paraplégique. Grand'mère paternelle âgée de 79 ans, originale. Le grand-père maternel âgé de 64 ans, est bien portant, la grand'mère maternelle 60 ans, souffre d'une affection gastrique. Le père est rhumatisant, un oncle est bien portant; la mère est en bonne santé, comme les deux sœurs et le frère de la malade.

Antécédents personnels. L'enfant est venue à terme. Elle a eu la rougeole à l'âge de 2 ans, et la coqueluche à 3 ans. Depuis elle se porte bien si l'on en excepte l'affection actuelle.

Début. Il y a cinq ans, l'enfant avait alors 9 ans, on s'aperçut qu'elle tombait facilement et que ses jambes s'enchevêtraient l'une dans l'autre. Peu de temps après, on remarqua de la maladresse des membres supérieurs, Angèle, qui écrivait assez bien, écrivait de plus en plus mal.

La marche devint progressivement plus mauvaise tout en restant possible sans aides. Du reste, pendant tout ce temps, l'enfant ne ressentait aucune douleur.

Etat actuel. Fillette d'assez chétive apparence, plus petite et moins forte que les petites filles de son âge.

Au repos on ne remarque d'anormal que des déformations.

Tête. Lorsque l'enfant est au repos, la tête est agitée de temps à autre de petites oscillations.

L'intelligence est conservée, mais lorsque la malade parle, il existe un peu de scansion quoique faible.

On observe ainsi un léger degré de nystagmus bilatéral.

Tronc. Il existe une scoliose à convexité gauche dans la région dorsale et une courbure de compensation dans la région lombaire. La hanche gauche est plus saillante que la hanche droite. La convexité des côtes gauches est très accentuée, l'omoplate du même côté est placée en dedans.

Membres supérieurs. Au repos, on n'observe rien d'anormal; en faisant résister la malade à divers mouvements qu'on imprime à ses membres, on s'assure que la force musculaire est bien conservée.

La sensibilité est indemne dans tous ses modes, et il n'existe pas de douleurs. Lorsqu'on fait exécuter à la malade des mouvements

actifs on constate des troubles de la coordination. Si on lui dit de porter le doigt à son nez, elle n'y arrive pas exactement et le mouvement est plus maladroit du côté gauche que du côté droit. L'occlusion des paupières exagère un peu le trouble.

L'incoordination motrice est encore plus manifeste lorsqu'on dit à la malade de prendre une cuiller et de la porter à sa bouche, et elle apparaît toujours plus marquée à gauche.

Lorsqu'on fait étendre le bras à Angèle, on constate qu'elle ne peut garder cette situation sans que les membres soient agités d'oscillations qui deviennent de plus en plus accusées à mesure que la durée de la position augmente.

Membres inférieurs. Au repos on constate une déformation des pieds en varus équin beaucoup plus prononcée à gauche qu'à droite, et qui remonterait à six mois au plus, à ce qu'affirme la mère de la malade. La voûte plantaire est entièrement encavée, le cou-de-pied est très saillant, et le pied légèrement renversé sur son bord interne.

Lorsque la malade tient sa jambe étendue, elle ne peut conserver cette attitude sans que la jambe soit aussitôt animée d'oscillations.

La force musculaire, et la sensibilité sont du reste parfaitement conservées.

L'incoordination se révèle à l'occasion des mouvements, et en particulier lors de la marche. Si l'on dit à la malade de se tenir debout, elle ne peut rester immobile ; aussitôt apparaissent des oscillations de tout le corps. L'occlusion des yeux provoquerait la chute.

Angèle peut marcher sans aides et même sans l'aide d'une canne. Il existe alors une incoordination très manifeste ; les pieds sont projetés de côté, et le talon frappe violemment le sol. Souvent les jambes s'enchevêtrent l'une dans l'autre, et la malade trébuche. Elle ne peut non plus s'accroupir sans risquer une chute.

Réflexes tendineux. Ils sont complètement abolis aux genoux et aux poignets. Il n'existe ni troubles des sphincters ni des autres appareils.

Dans cette observation rien ne manque au tableau classique de la maladie de Friedreich. Certains traits sont moins accusés, d'autres sont plus saillants, mais en somme tous les caractères primordiaux s'y retrouvent, et concourent à en faire un cas type.

Ce sont les déformations, scoliose, pieds bots équins, qui y sont surtout accentuées, alors que l'embarras de la parole et le nystagmus sont seulement ébauchés. Disons aussi que l'affection a évolué assez rapidement, puisqu'en cinq ans l'incoordination s'est généralisée.

J'insiste en terminant sur la prédominance bien nette des symptômes d'un côté dans ces deux cas. Chez l'une et l'autre malades s'est montré avec évidence le mode hémiplégiforme : déformations et incoordination, pour n'être pas unilatérales, sont néanmoins beaucoup plus appréciables du côté gauche que du côté droit. Or, j'ai déjà noté cette particularité dans l'observation des Archives de neurologie, et, elle se retrouve encore chez l'un des deux malades que j'ai observés ; il semblerait d'après cela que cette prédominance soit ordinaire dans la maladie de Friedreich. Or, on conçoit le cas où cette disposition très exagérée serait de nature à faire hésiter le diagnostic, et par suite était-elle utile à signaler.

M. Thibierge. Y avait-il chez ce malade des antécédents syphilitiques, présentait-il quelques signes de syphilis héréditaire? Il serait en effet intéressant de savoir si la syphilis, qui tient une place si importante dans l'ataxie des adultes, peut jouer un rôle analogue dans la maladie de Friedreich.

M. Blocq. A part le peu de développement des enfants, nous n'avons pas trouvé d'accidents syphilitiques; je dois dire d'ailleurs que notre enquête n'a pas été dirigée spécialement dans cette voie.

Séance du 26 avril 1888.

PRÉSIDENCE DE M. LETULLE.

M. Verchère fait la communication suivante :

De la réunion par première intention pour la cure rapide de fistule à l'anus. — Les procédés mis en pratique pour la cure de la fistule anale ont été depuis un long temps multipliés : les chirurgiens adoptant tel ou tel souvent pour l'avoir vu employé ou pour l'avoir plus fréquemment appliqué. Très souvent tous ou presque tous les procédés mis en usage donnent des résultats qui jusqu'à nos jours paraissaient suffisants. La guérison était obtenue, c'est tout ce que l'on pouvait demander au mode opératoire.

Ajoutons que les graves complications qui assombrissaient le ta-

bleau des opérations pour la fistule à l'anus sont devenues pour beaucoup de chirurgiens soigneux des souvenirs lointains et ne doivent plus réapparaître. L'infection purulente qui suivait si fréquemment l'incision simple d'un trajet fistuleux doit avoir fui pour toujours les services hospitaliers où l'on fait de la vraie chirurgie.

L'écraseur linéaire, l'écraseur de Chassaignac, la ligature élastique, le thermo-cautère, etc., furent les moyens employés pour éviter cette redoutable éventualité. Mais actuellement qu'elle n'est plus à craindre ou tout au moins que l'on peut éviter son apparition par l'antisepsie, il était naturel de songer à revenir à la méthode la plus simple, à l'instrument le plus répandu, à l'incision et au bistouri.

Bientôt on voulut encore faire mieux et au *cito*, au *tuto*, on voulut joindre le *jucunde*. Guérir était bien, on voulut guérir vite. Après avoir détruit le trajet fistuleux on voulut reconstituer l'anus par la suture et la réunion immédiate.

Cette tentative fut faite en 1852 par Chassaignac qui en rapporte l'histoire dans son Traité de l'écrasement linéaire, mais le résultat ne fut pas favorable, tout au moins faut-il le croire, puisque c'est à l'écraseur qu'il donne la préférence. De nouveau mise en pratique la réunion par première intention fut adoptée en Amérique, puis en Russie, en Italie, et enfin par un certain nombre de chirurgiens de son pays d'origine, de France.

Emmet, Weir, Lange et Chamberlain, de New-York, Jenks, de Chicago, eurent de brillants succès; puis parut, dans le *Medical Record* de New-York, un important travail de Stephen Smith sur la réunion immédiate et la cure rapide de la fistule à l'anus. Vincenzo Torini publia cette même année, dans *la Sperimentale*, un mémoire sur le traitement de la fistule anale par la réunion primitive. Enfin, Rydowski, de Moscou, dans le *Medecisna Obozrenie Mosk...*, a publié une observation de fistule opérée avec suture.

En France, quelques chirurgiens tentèrent ce nouveau mode opératoire : citons MM. Terrier, Brun, Bazy, Ch. Nélaton, puis parut alors un travail auquel nous avons en grande partie emprunté cet historique, la thèse de M. Longo, intitulée : Recherche sur la cure rapide de la fistule anale. Quelque temps après cette thèse, eut lieu une importante discussion à la Société de chirurgie, à propos de neuf observations présentées par M. Quénu.

De cette discussion à laquelle prirent part MM. Segond, Berger, Pozzi et Terrillon, il semble résulter que la réunion par première intention ne doit être cherchée que dans les cas où la fistule est simple, ne remonte pas très haut, et qu'il faut se tenir prêt à enlever

très rapidement les points de suture si quelques phénomènes fébriles apparaissaient, si quelques douleurs de rétentions purulentes survenaient au niveau de la région opérée. Ajoutons aussi, avec M. Longo, que ne sont pas justiciciables du procédé les fistules entourées, dans un large rayon, de tissus pathologiques, et quelques fistules coïncidant avec des hémorrhoïdes.

Malgré ces conclusions, malgré ces travaux, les observations relatant un succès absolu ne se sont pas multipliées outre mesure. C'est que là, plus que partout ailleurs, si l'on veut obtenir le succès il faut exagérer, outrer les précautions antiseptiques.

Il faut, oserais-je dire, en faire trop pour en faire assez. Longo insiste avec juste raison sur les précautions à prendre. Voici celles que j'avais indiquées à un malade que je délivrai en huit jours d'une fistule anale.

C'était un jeune homme de 29 ans, et portant une fistule longue de 3 à 4 centimètres, complète, dont l'orifice rectal était à 4 centimètres à peu près de l'anus. Pendant les trois jours qui précédèrent l'opération, je lui fis prendre chaque matin une purgation légère, deux verres d'une eau purgative, puis, matin et soir, un lavage du rectum avec une solution saturée d'acide borique. Après chaque garde-robe devait être fait un même lavage. Dans l'intervalle des garde-robes le malade maintenait en permanence une mèche de gaze iodoformée dans l'anus et une compresse trempée dans une solution à 1/1000 de sublimé.

Le matin de l'opération, il dut prendre un bain.

L'opération fut conduite de la façon la plus simple, et telle qu'elle est décrite dans la thèse de Longo.

Je pris sur ma sonde cannelée le pont cutanéo-muqueux formant la paroi inférieure de la fistule et le sectionnai, puis, avec une pince à griffe et un bistouri, je disséquai et enlevai soigneusement tout le trajet.

Pour faire facilement cette dissection, je fis préalablement la dilatation anale avec le spéculum dilatateur de Trélat et maintins l'anus largement béant avec l'écarteur à large vulve de Richelot.

Lorsqu'il existe plusieurs trajets, on doit leur faire subir la même dissection. Si celle-ci est impossible, il est permis de se contenter du râclage consciencieux des trajets avec la curette tranchante.

Pour éviter une inondation fécale, d'ordinaire peu à redouter si l'on a fait suivre exactement le traitement préopératoire que j'avais fait suivre à mon malade, on peut introduire avant toute incision un fort tampon de gaze iodoformée fermant exactement la lumière du

rectum au niveau de l'extrémité profonde de l'écarteur. Ce tampon a encore un autre avantage, il déplisse et soutient la muqueuse rectale et empêche en grande partie sa procidence qui, dans nombre de cas, peut venir gêner l'œil du chirurgien pendant la dissection du trajet fistuleux.

On recommande, pour faire le point de suture, soit le catgut, soit le crin de Florence. C'est à ce dernier que je crois devoir donner la préférence. En effet, chez mon malade, les sutures au catgut me firent craindre un moment un échec. Il n'y avait eu à aucun moment de douleur. En aucun point n'était apparu de suppuration. La température était restée parfaitement normale. Et le sixième jour, lorsque je regardai pour la première fois la région, je fus fort surpris et contrarié de voir que deux de mes points de suture extérieurs du côté de la peau étaient résorbés. Il y avait là une légère tendance à la désunion superficielle. Les parties n'étaient pas encore assez solidement soudées et je pouvais craindre que n'ayant plus le soutien donné par le fil, la désunion se produisît dans toute l'étendue, surtout si mes fils profonds étaient de même résorbés.

Heureusement qu'il n'en fût rien et que le dixième jour, le malade ayant été à la selle et après avoir nettoyé la région, je pus constater la réunion parfaite, absolue et complète. Néanmoins, la résorption du catgut peut, dans certains cas, être trop rapide, et par suite ne pas laisser à la cicatrice le temps de se faire assez solide pour résister à la première garde-robe, et je crois qu'il vaut mieux avoir à retirer ses points de suture au dixième jour comme on est forcé de le faire en employant le crin de Florence plutôt que de s'exposer à un échec par insuffisance de durée du catgut.

Comment doivent être faites les sutures? Suivant deux plans répondant aux deux plans de la région normale. Un plan muqueux, reformant la paroi postérieure du rectum, un plan cutané perpendiculaire au premier. Si l'on emploie le crin de Florence, on devra faire la suture à points séparés ; mais on aura soin comme dans la périnéorrhaphie, par la méthode d'Emmet, de faire ses points de sutures interstitiels, c'est-à-dire que du point d'entrée au point de sortie le crin devra toujours rester dans l'épaisseur des tissus, de façon à accoler la plus grande surétendue possible de surfaces cruentées et aussi de ne laisser aucun vide par lequel pourrait s'infiltrer quelque liquide, ou même quelque gaz septique.

La suture faite, on effectue un lavage avec du sublimé, puis on retire le tampon rectal souillé, et on le remplace par un tampon de gaze iodoformée propre, dans lequel passe une sonde de caoutchouc

rouge qui permettra aux gaz de sortir sans inoculer la plaie. Puis on introduit une mèche iodoformée enduite de pommade boriquée et on recouvre le tout avec de la gaze iodoformée ou mieux de l'ouate hydrophile trempée dans une solution de sublimé. Un bandage en T maintient le pansement. Le malade est couché sur le dos, les jambes légèrement fléchies et rapprochées.

Parfois, et mon malade a présenté cette complication, il peut survenir de la rétention d'urine. La sonde en caoutchouc rouge remédiera facilement à cet inconvénient.

La température doit rester normale. — Comme régime on donnera au malade de la viande saignante, ou crue, peu d'aliments, peu de liquides. — On donnera des pilules d'extrait thébaïque, de 0,05 à 0,10 centigr. par jour. — Des pilules de naphthol comme le recommande le professeur Bouchard pour la désinfection intestinale ou la préparation suivante que recommande Longo.

Iodoforme........................	2 grammes.
Extrait d'absinthe...............	Q. S.
Coumarine..................	0,50 centigr.

F. S. A. 36 pilules, 4 par jour.

Les premières garde-robes devront être facilitées soit avec une légère purgation, eau de Pullna, de Rubinat, et des lavements auxquels on ajoutera une cuillerée d'huile d'olive, ou de glycérine, ou avec une solution de chloral au centième (Longo).

Si avant la réunion le sujet allait à la garde-robe, il faudrait aussitôt pratiquer un lavage au sublimé (solution au 1/1000) et renouveler le pansement en appliquant un nouveau tampon rectal pour remplacer celui qui aura presque toujours été chassé par les matières fécales.

Quelles complications doit-on craindre ? La suppuration, la formation d'un abcès, la rétention du pus, toutes complications que l'on doit écarter par les précautions méticuleuses et nécessaires sur lesquelles j'ai tant insisté, et auxquelles on devra toujours remédier facilement et hâtivement par l'ablation rapide des points de suture. Quel inconvénient alors d'avoir cherché à guérir son malade en dix jours au lieu de le guérir en un mois et demi ? Aucun. La guérison se fait de la profondeur à la superficie, exactement comme si l'on s'était contenté de l'ancien procédé.

En résumé, excellente méthode pour qui veut s'astreindre aux règles de l'antisepsie et ne présentant d'autre danger, en cas d'insuccès, si le chirurgien surveille attentivement son malade et est rapidement résolu à ne pas poursuivre la réunion en cas de complica-

tions, que celui de ramener le patient dans les conditions où il aurait été si on l'avait traité immédiatement par l'incision simple sans suture.

M. Letulle lit un rapport sur la candidature de M. Odriozola) de Lima) au titre de membre correspondant.

M. Odriozola est nommé membre correspondant de la Société.

Séance du 10 mai 1888.

PRÉSIDENCE DE M. RENDU.

M. Ruault lit le travail suivant :

Contribution à la pathologie de la quatrième amygdale (Amygdale de la langue.—Sous le nom d'amygdale de la langue, on désigne la couche de follicules tantôt isolés, tantôt réunis par groupes, située sur la partie postérieure du dos de la langue, entre les papilles caliciformes et l'épiglotte, et s'étendant transversalement d'une amygdale à l'autre. L'existence de cette couche de follicules, constante chez quelques mammifères, comme le cheval, le porc et le bœuf, est également constante chez l'homme. On peut aisément l'examiner sur le vivant, à l'aide du miroir laryngoscopique placé au fond de la gorge, lorsque le sujet, tenant la bouche largement ouverte, projette le plus possible sa langue au dehors. On voit, en avant de l'épiglotte et en arrière des papilles caliciformes, un grand nombre de petits mamelons, ordinairement d'un volume un peu inférieur à celui d'une lentille, empiétant souvent les uns sur les autres et donnant à la région un aspect irrégulier et tomenteux Cet aspect est plus ou moins net suivant les sujets. Frey donne de ces organes, dans son traité d'histologie, la description suivante : « On observe, dans la muqueuse, des cavités infundibuliformes plus ou moins profondes, qui peuvent atteindre 3,5 millim. d'étendue et plus ; les parois sont formées par le tissu de la muqueuse, de sorte qu'on y trouve non seulement l'épithélium pavimenteux, mais encore les papilles. Toute la cavité est entourée d'une épaisse couche de

tissu conjonctif réticulé, qui loge d'innombrables cellules lymphatiques et qui s'étend jusqu'au revêtement épithélial. On rencontre souvent dans cette couche de petits follicules lymphatiques de 0,28 millim. à 0,56 millim. de diamètre; ils se distinguent par leur charpente lâche, à larges mailles. Tantôt ils sont nettement circonscrits, tantôt leurs limites sont moins distinctes. Il est des cavités de la muqueuse où l'on n'observe pas de follicules. La cavité infundibuliforme est généralement enveloppée par une capsule compacte de tissu conjonctif; on ne trouve point cette dernière quand la cavité est mal accusée. On rencontre beaucoup de glandes en grappe à côté et au-dessous des follicules linguaux. Les conduits excréteurs débouchent dans le voisinage immédiat de l'orifice de la cavité ou dans la cavité elle-même... Les vaisseaux lymphatiques et sanguins des follicules linguaux sont analogues à ceux des amygdales ». (1)

Comme les amygdales palatines, l'amygdale de la langue peut être le siège d'une inflammation aiguë ou subaiguë; elle peut aussi s'enflammer chroniquement et s'hypertrophier. Ces divers états pathologiques de l'amygdale linguale ont fait, depuis quelques années, l'objet de travaux intéressants. On peut citer entre autres ceux de Lennox-Browne (2), Heyman (3), Curtis (4), Seifert (5), Swain (6), Rice (7) et Gleitsmann (8). C'est en m'appuyant sur ces travaux et en y joignant ce que m'ont appris mes observations personnelles, que je chercherai à esquisser ici l'histoire de l'amygdalite préépiglottique, aiguë et chronique.

La forme chronique paraît être la plus commune, et elle semble être le plus souvent chronique d'emblée : les malades voient en effet, la plupart du temps, s'installer insidieusement et progressivement les symptômes qui les obligent à consulter le médecin. Lorsque celui-ci songe à rapporter ces symptômes à l'affection dont ils dépendent et examine avec soin la région préépiglottique de la langue, il constate une hypertrophie plus ou moins marquée de la couche lymphatique de

(1) *Frey*. Traité d'histologie. Traduction française. Paris, 1877, p. 537.

(2) *Lennox-Browne*. Congrès internat. de laryngol. Milan, septembre 1880; et Journal of the Americ. med. Assoc.; 29 octobre 1887.

(3) *Heyman*. Berl. Klin. Woch., 1881, p. 393 et 1887, p. 764.

(4) *Curtis*. New-York. med. journ., 8 novembre 1884.

(5) *Seifert*. Sitz. der Phys. med. Gesellsch. in Würzburg, 17 juillet 1886; et Berl. Klin. Woch., 9 mai 1887.

(6) *Swain*. Deut. Arch. f. Klin. med. Tome 39, 1886.

(7) *Rice*. The medic. Record, 1er mai 1886.

(8) *Gleitsmann*. The medic. Record, 17 décembre 1887.

cette région. Tantôt cette couche mamelonnée a subi un épaississement uniforme et son niveau atteint ou même dépasse celui du bord libre de l'épiglotte en refoulant cet opercule en arrière, tantôt certains groupes de follicules seulement sont hypertrophiés et se présentent sous forme de mamelons framboisés de volume variable, quelquefois du volume d'une noisette. Dans d'autres cas, toute la région est hypertrophiée, mais divisée par des interstices anfractueux en deux, trois ou quatre lobes distincts. Enfin, chez d'autres sujets, la région offre un aspect mûriforme et paraît pavée de grains ronds dont la forme et les dimensions rappellent les grains de groseilles. Il résulte des recherches de Swain (loc. cit.) que cette hypertrophie de l'amygdale linguale a une ressemblance très étroite avec celle des amygdales palatines, au point de vue histologique. Cet auteur a en effet constaté que l'hypertrophie porte à la fois sur tous les éléments des follicules linguaux, qui sont ainsi augmentés de volume en totalité. Quelquefois, mais rarement, l'amygdalite chronique préépiglottique est la seule lésion qu'on trouve aux premières voies; la plupart des malades sont atteints en même temps de pharyngite granuleuse ou d'hypertrophie tonsillaire, de rhinite hypertrophique ou de laryngite.

Mac Bride (1) fait remarquer que, bien que la fréquence de l'affection soit presque égale dans les deux sexes, elle donne plutôt lieu à des symptômes chez la femme. L'impressionnabilité nerveuse de celle-ci, généralement plus marquée que celle de l'homme, explique assez bien cette particularité. Contrairement à ce qu'on a dit, l'affection peut se montrer chez les jeunes enfants. L'amygdale linguale, dont le développement est, d'après Frey, à peu près identique à celui des amygdales, est souvent visible chez l'enfant. Une fois, chez une petite fille de sept ans, j'ai vu cette amygdale linguale nettement hypertrophiée, sans qu'elle parût d'ailleurs donner lieu à aucun symptôme. Toutes les observations publiées jusqu'ici concernent des adultes.

Les causes de l'affection sont peu connues. La coïncidence de l'imperméabilité nasale plus ou moins accusée, notée dans un certain nombre de cas, me donne à penser que le fait de respirer la bouche ouverte n'est pas indifférent à la production de la maladie.

Les symptômes sont multiples, et si, comme le fait remarquer Gleitsmann (loc. cit.), aucun d'eux n'est pathogomonique de l'affection, la réunion de plusieurs d'entre eux peut du moins permettre de

(1) *Mac Bride.* Edimb. med. journ. Septembre 1887.

la soupçonner. Ce qui donne bien le droit d'ailleurs d'établir une relation de cause à effet entre les symptômes et la lésion, c'est que la destruction de celle-ci fait rapidement disparaître les premiers. Parmi ces symptômes, les uns sont dus à la gêne mécanique causée par la tuméfaction de la région ou bien à l'irritation des organes voisins provoquée par sa présence ou par propagation, les autres sont vraisemblablement d'ordre réflexe, et comparables à ceux qui peuvent être causés par des lésions du nez, du pharynx nasal ou buccal ou des amygdales palatines. Ces symptômes ne me paraissent pas être en rapport avec l'importance de la lésion : les observations que j'ai faites ne me permettent pas de partager à cet égard l'opinion de Gleitsmann, qui pense que les symptômes sont d'autant plus accentués que l'hypertrophie est plus considérable. Je pense, pour ma part, qu'il faut surtout attribuer leur intensité plus ou moins grande au degré d'impressionnabilité du malade.

Le plus fréquent d'entre eux paraît être la sensation de la présence dans la gorge d'un corps étranger. Certains malades disent simplement qu'ils ont quelque chose dans la gorge ; d'autres croient avoir un cheveu, un fil, une boule, etc. Dans la plupart des cas, ils ne peuvent pas localiser nettement la région de la gorge où cette sensation est perçue. « Pour se débarrasser de ce prétendu corps étranger, dit Gleitsmann, les malades cherchent continuellement à l'avaler. » En effet, ils éprouvent un besoin fréquent, quelquefois incessant, d'avaler à vide. Mais ce symptôme me semble uniquement dû à l'irritation des terminaisons du nerf glosso-pharyngien, c'est un acte involontaire, et il peut être très marqué alors que la sensation de la présence d'un corps étranger n'existe pas. Chez quelques sujets, la sensation de corps étranger fait place à une sensation d'étranglement, de pression continue (phénomènes qu'on ne doit pas confondre avec la boule hystérique), qui les gêne horriblement et leur rend la vie insupportable. Ces sensations diminuent d'ordinaire au moment des repas, pour reparaître bientôt; et présentent généralement des paroxysmes soit le matin, soit dans la soirée. Elles sont évidemment causées par la pression qu'exerce sur la face antérieure de l'épiglotte l'amygdale linguale hypertrophiée.

Cette pression et l'irritation qu'elle cause sont vraisemblablement aussi la raison d'être des troubles de la voix qu'on constate si souvent chez les malades atteints de l'affection qui nous occupe. Curtis (loc. cit.) a le premier signalé, chez les artistes, des troubles de la voix chantée en rapport avec elle. Chez quelques-uns, on n'observe qu'une sensibilité insolite à la fatigue. Les malades ne peuvent chan-

ter que très peu de temps, sous peine d'éprouver bientôt une fatigue insurmontable. Chez d'autres, la voix devient inégale, bonne un jour, mauvaise le lendemain. Elle peut manquer tout d'un coup pendant le chant. Certains chanteurs se plaignent que leur voix a perdu sa pureté ; d'autres, sa justesse. Une de mes malades se plaignait d'avoir la voix de plus en plus faible, une autre disait que « sa langue était devenue maladroite » pendant le chant. La plupart du temps, l'examen laryngoscopique fait constater un peu de catarrhe laryngé, mais tous ces symptômes peuvent se montrer chez des malades qui offrent à peine des traces de laryngite. Quelquefois, on trouve de plus de légères parésies musculaires. Beverley-Robinson, dans un récent travail, signale une paralysie unilatérale d'une corde vocale (1). Il nous paraît infiniment peu probable que cette affection ait eu pour cause l'hypertrophie de l'amygdale linguale coexistante. Il existe également des troubles de la voix parlée. La voix peut devenir plus ou moins couverte. Les malades ne peuvent parler longtemps sans fatigue. D'autres, sans être enroués, éprouvent de la douleur en parlant (Gleitsmann).

La toux a été signalée par Rice (loc. cit.) parmi les symptômes de l'amygdalite préépiglottique chronique. Tantôt elle consiste en quintes qui surviennent de temps à autre ; tantôt, mais plus rarement, elle est presque incessante. Comme toutes les toux rebelles, elle inquiète beaucoup les malades et leur entourage et fait naître la crainte de la phthisie pulmonaire.

Des accès asthmatiques, ou tout au moins des phénomènes dyspnéiques ressemblant à des accès d'asthme, ont été signalés par Heyman et Seifert. Ces faits, dont je n'ai observé aucun exemple, sont à rapprocher des accès asthmatiques causés par l'hypertrophie des amygdales palatines (Schmidt, Rendu).

Lennox-Browne a signalé les accidents dyspeptiques parmi les symptômes de la maladie. Peut-être la grande quantité de salive qu'avalent certains malades pendant leurs continuels efforts de déglutition à vide est-elle une des causes déterminantes de ces troubles gastriques.

Dans quelques observations enfin, on trouve notées des douleurs irradiées, entre les deux épaules, à la région antérieure ou dans les parties latérales du cou, et jusque vers les oreilles. Mais ces faits paraissent assez rares.

Telle est la symptomatologie de l'hypertrophie de la quatrième

(1) *Beverley-Robinson*. The medical Record, 4 février 1888.

amygdale. Sa marche paraît être lente et continue. Aucune observation ne signalant l'affection chez des sujets âgés, l'on est en droit de penser que le tissu adénoïde lingual finit par s'atrophier, comme les amygdales elles-mêmes, lorsque les malades arrivent à un âge avancé. Je ne m'étendrai pas sur le diagnostic. Impossible à faire en ne tenant compte que des symptômes, dont l'association ne peut donner que des présomptions, il devient assez facile par l'examen direct à l'aide du miroir laryngoscopique. L'important est d'y penser. Le siège de la lésion, exactement limitée à la région comprise entre les papilles caliciformes et l'épiglotte, sa coloration ne diffère pas sensiblement de celle de la muqueuse linguale voisine, enfin l'aspect que nous avons décrit plus haut, ne prêtent guère à confusion. Le toucher fera constater une consistance légèrement élastique, sans induration sous-jacente, et ne causera aucune douleur. Ces différents caractères me paraissent suffisamment tranchés pour qu'il soit difficile de confondre l'hypertrophie de la quatrième amygdale avec quelqu'une des autres affections dont la base de la langue peut être le siège.

Le pronostic, bénin lorsque l'affection est traitée, l'est vraisemblablement beaucoup moins lorsqu'elle est méconnue. Quelques-uns des malades que j'ai observés souffraient depuis des années, et ni les badigeonnages du pharynx avec des topiques divers, ni les gargarismes de toute espèce, ni les eaux minérales n'avaient pu leur procurer aucun soulagement. Le traitement rationnel des affections concomitantes du nez, du pharynx et du larynx n'a été suivi de résultats définitifs que lorsque la lésion linguale a été reconnue et guérie par des moyens appropriés. Aussi recommanderai-je instamment, avec Seifert, de ne pas se hâter de conclure à une simple névrose, dans les cas de paresthésie des premières voies, avant d'avoir examiné avec soin la région préépiglottique. On ne doit pas oublier que, bien souvent, l'étiquette d'hypochondrie, qu'on est trop tenté d'adopter, signifie maladie méconnue, et l'on devra n'en user qu'avec réserve lorsque les sensations accusées par les malades n'auront pas la variabilité qui est le caractère distinctif de l'hypochondrie vraie.

Avant de parler du traitement, je dois signaler une complication qui ne paraît pas très rare : je veux parler de l'inflammation aiguë de l'amygdale linguale hypertrophiée. Gleitsmann rapporte l'histoire d'une malade dont il avait déjà commencé le traitement qui fut atteinte d'une poussée inflammatoire douloureuse spontanée. La région malade se couvrit d'un exsudat blanchâtre sortant des cryptes des follicules : l'aspect rappelait exactement celui de l'amygdalite

cryptique. J'ai observé deux cas à peu près analogues. On peut également observer des poussées inflammatoires aiguës à la suite d'un traumatisme : Seifert a eu à soigner un médecin qui avait été atteint d'une tuméfaction inflammatoire très prononcée de l'amygdale linguale, à la suite de la présence d'un corps étranger du pharynx. (Il s'agissait d'un fragment d'os.)

Le traitement est analogue à celui de l'hypertrophie des amygdales palatines : il faut réduire le volume de la tumeur. On a conseillé l'acide chromique, le nitrate d'argent, les solutions iodo-iodurées, enfin le galvano-cautère et l'ablation des masses hypertrophiées à l'aide de l'anse galvano-caustique. Pour ma part, je ne me suis servi que du galvano-cautère. J'ai fait à l'aide du couteau galvano-caustique, des scarifications dans la forme en nappe, et des cautérisations profondes à l'aide d'un cautère à boule dans les formes circonscrites. Je n'ai pas encore vu se produire de réaction bien vive à la suite de ces cautérisations. Le lendemain et le surlendemain, le malade souffre plus ou moins en avalant sa salive et surtout pendant les repas, le troisième jour la douleur diminue dans la plupart des cas, et elle cesse complètement au bout de quatre ou cinq jours. Les gargarismes à l'eau très froide, répétés plusieurs fois par jour, m'ont paru un bon moyen de calmer ces douleurs consécutives à la cautérisation. J'ai toujours exécuté l'opération avec des cautères à courbure appropriée, sous le contrôle de la vue, à l'aide du miroir laryngoscopique. Le malade tient lui-même sa langue hors de la bouche, comme lors des opérations intra-laryngiennes. Les cautérisations ne sont pas très douloureuses ; néanmoins, si le malade le désire, on peut employer la cocaïne. Il faut avoir grand soin d'éviter la brûlure de l'épiglotte.

Dans le cas d'inflammation aiguë spontanée, on peut prescrire un gargarisme au borate de soude, et l'application de compresses froides au devant du cou.

Les cas que j'ai observés personnellement jusqu'ici sont au nombre de quatorze : huit femmes et six hommes. Mes malades avaient de 18 à 45 ans. Je ne parle ici que des cas où les lésions s'accompagnaient de plusieurs des symptômes décrits par les auteurs qui m'ont précédé ; car j'ai observé un certain nombre d'autres malades atteints d'hypertrophie des amygdales palatines et aussi quelques personnes bien portantes, n'accusant aucun symptôme du côté de la gorge, chez lesquelles l'amygdale linguale était de dimensions évidemment supérieures à la normale. Je rapporterai seulement ici deux observations parmi celles dont la valeur me paraît réelle, parce qu'il s'agit de malades qui ont guéri seulement par le traitement local de

l'amygdale linguale hypertrophiée. J'y joindrai un cas d'inflammation aiguë de cette amygdale qui, cette fois, ne m'a pas paru, après guérison, d'un volume supérieur à la normale. Je ne parlerai pas des autres malades, afin de ne pas rapporter d'observations presque identiques. Quelques-uns d'entre eux sont du reste encore en traitement, et d'autres ayant été soignés en même temps pour différentes lésions des premières voies, il est difficile de savoir d'une façon certaine quels étaient les symptômes plus particulièrement attribuables à chacune d'elles.

Obs. I. — M. F..., âgé de 29 ans, né au Brésil et y habitant d'ordinaire, a été d'une assez bonne santé jusqu'à l'âge de 24 ou 25 ans. Aujourd'hui il a toujours l'aspect d'un homme bien portant. Il n'a pas maigri, a le teint coloré des gens à tempérament dit sanguin, mange bien et avec appétit. Depuis quelques années, il s'est mis à tousser, et l'auscultation ayant montré une diminution du murmure vésiculaire à un sommet du poumon, on l'a traité pour un début de tuberculose pulmonaire. Il est fort inquiet de son état, se croit poitrinaire et souffre en outre d'une sensation de corps étranger lui comprimant le fond de la gorge et provoquant de fréquents accès de toux. M. F..., a consulté un médecin de Paris qui a constaté une pharyngite granuleuse, a conseillé de la faire traiter par un spécialiste et me l'a adressé au mois d'août 1887.

A mon premier examen, je constatai en effet l'existence d'une pharyngite granuleuse hypertrophique très accusée, surtout sur les régions latérales du pharynx. Celui-ci était d'ailleurs très rouge, et recouvert par places de mucosités mousseuses. Mais ces signes de catarrhe étaient limités au pharynx buccal, l'examen du nez et du pharynx nasal ne m'y fit rien constater d'anormal. L'état catarrhal céda très rapidement à des badigeonnages avec une solution iodo-iodurée. Je commençai ensuite le traitement de la pharyngite granuleuse par le galvano-cautère, et en quelques séances je détruisis le tissu adénoïde hypertrophié. Ces séances avaient pu être assez rapprochées, car les eschares s'éliminaient rapidement, et en quelques semaines la gorge était guérie. Mais ni la sensation de corps étranger, ni la toux n'avaient été le moins du monde modifiées ; il n'y avait aucune amélioration de ces symptômes et le malade était très découragé.

J'examinai alors très attentivement les parties profondes du pharynx avec le miroir laryngoscopique, et je constatai que l'amygdale linguale, très hypertrophiée, se présentait sous l'aspect d'une

épaisse couche mamelonnée, rouge, refoulant l'épiglotte en arrière et dépassant son bord libre. A trois reprises différentes, je fis des scarifications nombreuses et profondes de la région à l'aide du couteau galvanique, après cocaïnisation. Gargarismes à l'eau glacée pendant les trois ou quatre jours consécutifs à chaque opération. Réaction assez modérée. Le malade était pressé de partir, et je ne pus même attendre, après chacune des deux premières séances, que les eschares fussent tombées pour faire la cautérisation suivante. L'amélioration fut extrêmement rapide ; dix jours après la dernière cautérisation, l'amygdale linguale avait très notablement diminué de volume, et, en même temps la sensation du corps étranger avait entièrement disparu. La toux était devenue assez rare pour que le malade, entièrement rassuré sur son état, ait pu quitter Paris en se considérant comme complètement guéri.

Obs. II. — Mlle F..., de Paris, âgée de 19 ans, s'est présentée à mon cabinet au mois de janvier dernier. Ses parents m'apprennent qu'étant tout enfant, à la suite d'une rougeole, elle a été atteinte de coryza odorant qui a d'ailleurs cédé très rapidement à des irrigations nasales avec des décoctions de feuilles de noyer. En 1884, à l'âge de 15 ans, elle a eu la fièvre typhoïde. A la suite de cette maladie, elle a suivi un traitement tonique et fait de la gymnastique. Elle a fait au gymnase une chute sur le genou, et consécutivement, a été atteinte d'une hydarthrose qui a récidivé après un séjour à Salies-de-Béarn, et l'a forcée à rester étendue pendant près de huit mois. Après sa guérison, elle a pris pendant quelque temps des douches, et elle attribue à l'hydrothérapie l'affection dont elle souffre actuellement. En effet, à cette époque, elle a commencé à se sentir le nez bouché, et sa voix s'est altérée. Elle a été obligée de cesser ses leçons de chant ; sa voix devenait de plus en plus faible et, quand elle chantait, elle ressentait à la gorge une sensation de « grattement » qui la faisait tousser. Elle ne pouvait non seulement chanter, mais même parler sans fatigue. En même temps, elle dormait la bouche ouverte, et se réveillait le matin avec une sécheresse extrêmement pénible de la gorge et de la langue. Dans la journée et surtout le matin, elle éprouvait en arrière du nez une gêne permanente. En même temps, elle ressentait de continuels besoins d'avaler à vide. Ce besoin d'avaler cessait pendant les repas pour reparaître bientôt. De temps en temps survenaient de véritables douleurs de gorge durant quelques jours. La jeune fille était en outre sujette à des céphalalgies sus-orbitaires. Elle dormait mal, et, presque chaque nuit, son sommeil

était troublé par des cauchemars intenses : elle se réveillait au milieu de la nuit avec de telles angoisses que sa mère avait pris le parti de la faire coucher dans sa chambre. Ces derniers symptômes, qui dépendaient en réalité de l'affection nasale, furent attribués à l'anémie, et combattus, naturellement sans succès, par le fer et le quinquina. La rhinite fut traitée par quelques applications du galvano-cautère et des lavages à l'eau salée ; en même temps, on badigeonnait le pharynx à la teinture d'iode et avec des solutions de nitrate d'argent. Ce traitement, qui dura dix mois et fut suivi d'une saison à Cauterets, n'amena aucune amélioration. A aucun moment la jeune fille ne s'en est trouvée mieux ; et quand elle vint me consulter elle était plus gênée que jamais.

L'examen me fit constater une rhinite hypertrophique amenant une insuffisance marquée de la perméabilité nasale, un catarrhe naso-pharyngien et une sécheresse extrême, avec état parcheminé, de la partie postérieure du pharynx buccal. Le larynx présentait les signes d'un catarrhe léger, avec insuffisance musculaire. En même temps, l'amygdale linguale était très hypertrophiée, et divisée en trois lobes, un médian, placé juste en face de l'épiglotte sur laquelle il s'appliquait, et deux latéraux. Le lobe médian offrait les dimensions d'une petite noisette ; les lobes latéraux étaient un peu plus volumineux, Ces masses hypertrophiées, qui présentaient la même couleur que le reste de la langue, donnaient au toucher une sensation de fermeté manifeste.

Le traitement galvano-caustique de la rhinite hypertrophique permit de rétablir rapidement la perméabilité des fosses nasales. En même temps, des grattages et des badigeonnages du pharynx nasal et buccal avec de la glycérine créosotée produisirent une amélioration rapide de ce côté. La malade cessa de faire comme auparavant de fréquentes expirations nasales brusques, la gêne rétro-nasale et la sécheresse de la gorge disparurent, la bouche se maintint bientôt fermée pendant le sommeil. Les cauchemars dont souffrait la jeune fille diminuèrent graduellement. Mais les troubles de la voix restaient stationnaires, et les besoins continuels de déglutition à vide étaient toujours aussi impérieux. Diverses pulvérisations prescrites successivement contre la laryngite amenaient de la toux et n'avaient pu être supportées.

Je commençai alors (5 avril) le traitement de l'hypertrophie de l'amygdale linguale. Je cautérisai profondément avec un galvano-cautère à boule, le lobe médian de la tumeur, et ensuite les lobes latéraux. La diminution de volume a été très rapide, et aujourd'hui il

ne reste plus trace du lobe médian et les lobes latéraux ont considérablement diminué. Quelques jours après la première cautérisation, les besoins de déglutition à vide avaient déjà diminué, et après la seconde, ils avaient disparu. Le larynx a une apparence tout à fait normale. La voix est maintenant bonne, et la jeune fille ne ressent plus de gêne ni de fatigue en parlant.

Obs. III. — M. Georges G..., architecte, âgé de 37 ans, vint me consulter pendant l'été de 1886, pour une douleur de gorge datant de quelques jours. Elle a débuté assez brusquement trois jours auparavant ; elle est continue, mais elle se montre plus vive à chaque effort de déglutition, qui est accompagné d'irradiations douloureuses vers les oreilles. Le malade localise très nettement la douleur à la partie postérieure de la langue ; en tirant celle-ci hors de la bouche, il peut toucher avec le doigt enfoncé profondément dans la cavité, la région qui lui fait mal. M. G..., que j'avais soigné quelques mois plutôt pour une ancienne hypertrophie des amygdales et une pharyngite granuleuse, et qui dès lors n'avait plus rien éprouvé, tandis que depuis des années il avait continuellement mal à la gorge, était très découragé de se sentir repris de cette incommodité, d'autant plus qu'il souffrait encore d'accidents dyspeptiques tenaces, qu'il ne pouvait conjurer qu'à l'aide d'un régime très rigoureux (Voir son observation dans la thèse de Le Gendre, Paris, 1886, p. 144, Obs. IV). L'examen direct à l'aide du miroir laryngoscopique me fit constater que la partie postérieure du dos de la langue, en arrière des papilles caliciformes, était tuméfiée, rouge et recouverte par places de petites masses d'un exsudat blanchâtre. Je n'hésitai pas à attribuer les symptômes à l'inflammation de cette région; je conseillai un gargarisme au borate de soude et priai le malade de me revenir voir quelques jours après. Je ne revis le malade que trois semaines plus tard. Il m'apprit que tous les phénomènes douloureux avaient disparu rapidement en deux ou trois jours, sans qu'il ait usé du traitement que j'avais conseillé. L'examen ne me fit rien constater d'anormal à la région de la langue qui avait été malade ; les follicules linguaux n'étaient pas sensiblement hypertrophiés.

M. Rendu demande si la quatrième amygdale est parfois altérée dans la fièvre typhoïde et si, dans l'amygdalite aiguë, l'on constate l'inflammation de la quatrième amygdale.

M. Ruault a recherché l'état de la quatrième amygdale dans deux cas d'amygdalite aiguë simple et dans un cas d'amygdalite phlegmoneuse; dans ces trois cas, la quatrième amygdale était inal-

térée. Dans une des observations qu'il vient de relater, il est noté que l'hypertrophie de la quatrième amygdale a suivi la fièvre typhoïde.

M. Comby lit l'observation suivante :

Embarras gastrique hyperthermique. Traitement par le naphtol. — J'ai l'honneur de présenter à la Société clinique une courte observation d'embarras gastrique fébrile dont la guérison subite a coïncidé avec l'emploi du *naphtol* β (à la dose de 2 gr. 50 par jour), conseillé par M. le professeur Bouchard comme un bon agent d'antisepsie intestinale.

Il s'agit d'un homme de 21 ans, peintre en bâtiments, ayant eu jadis une colique de plomb, mais n'étant plus exposé à l'intoxication saturnine depuis plusieurs mois.

Cet homme, qui entrait à l'hôpital Broussais le 6 février 1888, était malade depuis cinq jours seulement : il avait de la courbature, de la céphalée, de la fièvre, tous phénomènes assez accusés pour le maintenir au lit.

Le facies exprimait un peu d'abattement, la langue était saburrale, et le ventre était douloureux à la pression, surtout au niveau de la fosse iliaque droite. Cependant, il n'y avait pas de diarrhée, il existait plutôt de la constipation.

L'auscultation de la poitrine révélait quelques sibilances disséminées ; le malade toussait un peu, mais n'expectorait pas.

Au moment de l'entrée et dans les jours qui suivirent, on chercha vainement la présence des tâches rosées lenticulaires.

Le soir de l'entrée à l'hôpital, la température axillaire était de 39,4, le lendemain elle montait à 40,4 le matin, à 40,9 le soir ; le surlendemain elle atteignait 40,5 le matin, 41,2 le soir.

En présence de cette hyperthermie sans rémissions accusées, j'hésitais à porter un diagnostic ferme, mais je penchais vers la fièvre typhoïde.

Je prescrivis dès le début deux verres d'eau de Sedlitz et des affusions froides, la limonade vineuse et le régime lacté. Les urines étaient colorées, mais assez abondantes, elles ne contenaient pas d'albumine.

Le 7 février, voyant que l'hyperthermie ne disparaissait pas, j'essayai de faire de l'antisepsie intestinale M'inspirant des recherches de M. Bouchard, je prescrivis de donner au malade, en 15 paquets (un par heure), un mélange de *naphtol* β (2 gr. 50) et de sucre en poudre (10 gr.). Le premier paquet fut donné à dix heures du matin,

alors que la température était de 40,5, et le dernier paquet à minuit.

Dès le lendemain matin, 8 février, la température axillaire, qui avait atteint le soir 41,2, tombait brusquement à 37,2 et le malade accusait un soulagement très notable. Le naphtol fut continué à la même dose pendant cinq jours et la guérison fut définitive.

La température ne dépassa plus 37,5 le soir, sauf le 9 février où elle atteignit 38,3.

Ce même jour, le malade eut une épistaxis peu abondante qui se renouvela le lendemain et qui fut accompagnée de sueurs, phénomènes qu'on pourrait qualifier de *critiques*.

J'ajouterai que l'embarras gastrique hyperthermique dont je viens de vous entretenir, n'était pas absolument accidentel. Le malade était dyspeptique, il avait de la dilatation de l'estomac et portait, aux deuxièmes phalanges des doigts, à un degré très marqué, les nodosités osseuses que M. Bouchard a le premier étudiées et dont il a fixé la valeur séméiologique.

Il y avait donc, chez cet homme, une prédisposition manifeste à cet embarras gastrique dont les allures avaient été si inquiétantes.

Il est certain que la fièvre typhoïde, à laquelle j'avais songé tout d'abord, n'était pas en cause. Il ne me semble pas moins certain que l'état fébrile avait sa source dans le tube digestif.

En essayant de réaliser, à l'aide du naphtol, l'antisepsie intestinale, n'avons-nous pas mis un terme à ces putréfactions gastro-intestinales dont l'influence pathogénique a été si lumineusement exposée par M. Bouchard?

Faut-il ne voir dans ce fait qu'une simple coïncidence? Je n'oserais, pour ma part, répondre catégoriquement à cette question.

Quoi qu'il en soit, j'ai donné assez souvent le naphtol dans les états fébriles que j'ai eu l'occasion de traiter à l'hôpital Broussais. Je l'ai également prescrit dans un cas de mal de Bright avec urémie, dans un cas de cancer de l'estomac; il a été mal toléré chez ces deux derniers malades et n'a eu aucun effet.

Dans un autre cas d'embarras gastrique fébrile, accompagné de vomissements bilieux incessants, le naphtol a fait merveille; les vomissements ont cessé et le malaise général (courbature, céphalalgie, fièvre) a promptement disparu. Il est vrai que la température vespérale n'avait pas dépassé 39° et que les rémissions matinales avaient été plus accusées que dans le premier cas.

Mais le naphtol, pris sans dégoût et bien toléré, a pu être continué pendant huit jours sans aucun inconvénient. Voilà donc un

médicament inoffensif, d'un emploi facile, d'une efficacité presque certaine, dont M. Bouchard a enrichi la thérapeutique.

Il me semble que l'antisepsie intestinale en général et l'antisepsie par le naphtol en particulier doit être tentée dans ces états morbides qui, comme l'embarras gastrique, paraissent dépendre des putréfactions anormales qui se passent dans le tube digestif.

M. Ruault, ayant été pris il y a quelques mois d'une amygdalite phlegmoneuse très intense, s'est soumis au régime lacté et a ingéré, sur le conseil de M. Bouchard, 1 gramme de sulfate de quinine et 2 grammes de naphtol par jour. Au bout de deux ou trois jours, il a été complètement guéri. Depuis cette époque, il a prescrit avec un égal succès le naphtol à trois personnes atteintes d'amygdalite phlegmoneuse.

Séance du 24 mai 1888.

PRÉSIDENCE DE M. BOUCHARD.

M. Gilbert lit un rapport sur les travaux des candidats au titre de membre de la Société.

MM. Démelin, Méry, Besançon et Iscovesco sont nommés membres titulaires de la Société.

M. Barth lit une observation intitulée :

Fracture de côte sans apparence de complication ; mort subite le 9e jour. — Autopsie : Déchirure de l'artère intercostale ; hémothorax par hémorrhagie consécutive dans la cavité pleurale. — Le nommé J... (François), âgé de 46 ans, terrassier, entre le 27 avril 1888 dans mon service à l'hôpital Tenon, salle Pidoux, n° 29.

Il raconte que deux jours auparavant, comme il travaillait à charger un tombereau, il a glissé sur le pavé, et est tombé de telle façon que son côté droit a heurté rudement contre l'angle du trottoir. Il a ressenti une vive douleur qui l'a d'abord empêché de respirer ;

néanmoins il a pu regagner à pied son domicile. Une fois couché, la douleur a disparu, mais elle se réveillait au moindre mouvement et surtout au moindre effort de toux, ce qui décide le malade à se faire soigner à l'hôpital.

A l'en croire, avant cet accident, il était d'une bonne santé; il n'a eu ni rhumatisme, ni syphilis, toutefois depuis plusieurs années il a, comme on dit vulgairement, la poitrine grasse; il tousse et crache beaucoup, surtout à l'automne et en hiver. Cette bronchite habituelle n'a jamais été assez forte pour l'obliger à interrompre son travail.

Le lendemain de son entrée, le 28 avril au matin, J... présente l'état suivant : facies normal, pas de fièvre, dyspnée très modérée; douleur thoracique à droite, seulement dans les grandes inspirations. A la palpation, il est facile de localiser un point sensible, situé au niveau de la sixième côte droite, à l'union du tiers antérieur avec le tiers moyen; en cet endroit on constate une légère tuméfaction de la paroi thoracique, dans l'étendue d'une pièce de cinq francs. La pression du doigt, très douloureuse, donne une fine crépitation sanguine, et plus profondément la sensation d'une inégalité sur le trajet de la côte; si on fait tousser le malade, la main étant appliquée sur ce point du thorax, on perçoit nettement le phénomène de la crépitation osseuse, qui ne laisse aucun doute sur l'existence d'nne fracture de côte.

La toux, assez fréquente, est accompagnée d'une expectoration muco-purulente sans aucun mélange de sang. Le malade assure qu'il toussait et crachait de la même manière avant l'accident. L'examen du thorax ne révèle absolument que des signes de bronchite : sonorité légèrement emphysémateuse, sous les clavicules et aux bases, respiration sibilante, râles sous-crépitants gros et moyens disséminés dans toute l'étendue des deux poumons. A la base droite, au niveau de la fracture de côte, il n'existe aucun signe d'épanchement pleural, ni de pneumo-thorax.

On diagnostique une fracture simple de la sixième côte, avec bosse sanguine, sans autre complication. Pour tout traitement on se borne à appliquer un bandage contentif de diachylon et à prescrire une potion kermétisée.

Le lendemain 29 avril, le malade se trouve assez bien, quoiqu'il ait beaucoup toussé pendant la nuit; la dyspnée est presque nulle; l'appétit, très diminué depuis l'accident, tend à revenir.

Les jours suivants, l'état semble le même; il y a toujours beaucoup de toux, sans modification des crachats; le point de côté per-

siste ; sonorité légèrement diminuée à la base droite, où l'oreille perçoit quelques frottements pleurétiques. — Fièvre nulle.

Le 5 mai au matin, un nouvel examen de la poitrine donne encore les mêmes résultats : râles de bronchite disséminés dans toute l'étendue ; sonorité normale et même exagérée des deux côtés sauf à la base droite, où il existe une très petite zone d'obscurité du son, avec frottements pleuraux ; pas de souffle bronchique ; murmure vésiculaire nettement perceptible, bien qu'un peu affaibli. — Le malade assure qu'il respire facilement ; il se plaint seulement de la toux, qui est continuelle et qui empêche le sommeil.

La bosse sanguine constatée le jour de l'entrée est toujours nettement appréciable sous le bandage de diachylon ; elle n'a ni augmenté ni diminué.

Vers cinq heures du soir le malade est pris d'un malaise subit ; il se plaint d'étouffer et accuse une sensation très pénible de barre sur la poitrine. L'angoisse augmente rapidement malgré l'emploi de l'éther et des ventouses sèches ; deux heures plus tard la surveillante frappée de la pâleur du malade envoie chercher l'interne de garde ; avant l'arrivée de celui-ci J... tombe en syncope et meurt sans qu'on ait pu lui porter secours.

A l'autopsie on constate les lésions suivantes : la sixième côte droite est fracturée obliquement en bec de flûte, au niveau de son tiers antérieur ; les deux fragments, complètement séparés, chevauchent légèrement l'un sur l'autre ; la plèvre pariétale est largement déchirée à ce niveau, et forme une véritable plaie, à bords ecchymosés, ouverte dans la cavité pleurale ; celle-ci est remplie dans sa moitié inférieure par un énorme épanchement sanguin, pouvant être évalué à plus de trois litres, et manifestement fourni par l'artère intercostale rompue. Cet épanchement est très analogue par son aspect à ceux que l'on rencontre dans les anévrysmes faux consécutifs : il n'est pas liquide, mais formé de caillots cruoriques cloisonnés par des couches de fibrine irrégulièrement feutrées, sans modification régulière. Il semble que le sang répandu peu à peu dans la cavité pleurale, se soit coagulé à mesure, chaque caillot à peine formé étant repoussé par une nouvelle nappe sanguine. L'épanchement a complètement affaissé le lobe inférieur du poumon droit, repoussé le foie en bas et le médiastin en dedans. Supérieurement son progrès a été arrêté par des adhérences qui brident tout le lobe supérieur. Ces adhérences existent aussi du côté opposé ; elles sont évidemment de date ancienne et paraissent liées à la broncho-pneumonie chronique constatée pendant la vie. En effet dans toute la

hauteur des deux poumons on trouve des lésions de catarrhe chronique avec dilatation des bronches, sans aucune trace de tubercules; il y a de l'emphysème surtout aux bords antérieurs. Le cœur est petit, contracté et entièrement exsangue. Les autres organes sont sains.

La déchirure de l'artère intercostale est un accident bien connu des fractures de côtes; mais en général elle ne s'observe que dans les fractures multiples, avec grand délabrement de la cage thoracique. D'autre part l'hémorrhagie qu'elle détermine est habituellement un accident primitif, immédiat, dont les symptômes sont suffisamment nets pour ne pas laisser aucun doute sur le diagnostic. — Ici au contraire la fracture est unique et en apparence tout à fait simple; il n'y a d'abord aucun signe de complication du côté de la plèvre. Seule, l'existence d'une bosse sanguine au niveau de la fracture pouvait faire songer à la possibilité d'une hémorrhagie traumatique, mais l'état stationnaire de cette infiltration pendant près d'une semaine était fait pour bannir toute crainte sérieuse. C'est le neuvième jour seulement de l'accident que l'hémothorax se déclare et prend en quelques heures un développement fatal. Il nous semble évident qu'il s'agit, dans ce cas exceptionnel, d'une véritable hémorrhagie secondaire, et que l'artère intercostale rompue, oblitérée d'abord par un caillot, s'est rouverte consécutivement, peut-être sous l'influence d'un effort de toux. Pour conjurer par une intervention chirurgicale un accident aussi prompt et aussi peu attendu, il aurait fallu que les circonstances nous permissent d'assister au début de l'hémorrhagie et d'en mesurer les rapides progrès. Quoi qu'il en soit, cette observation nous a paru mériter d'être signalée, parce qu'elle appelle l'attention du médecin sur la possibilité d'un accident auquel on ne songe guère, une fois les premiers jours écoulés.

M. Bouchard pense que la toux incessante du malade a dû être la cause de l'hémorrhagie secondaire et qu'il était indiqué de la combattre par des injections de morphine et par les autres moyens habituellement usités.

M. Hischmann lit une observation intitulée :

Endocardite des valvules de l'artère pulmonaire. Insuffisance, Mort par embolie pulmonaire. — F... (Jean), 52 ans, boulanger, entre salle Saint-Jérôme, service de M. le Dr Siredey, le 2 mai 1887.

Le malade entre à l'hôpital dans un état de dyspnée assez accentué.

Interrogé sur ses antécédents pathologiques, ses réponses sont à peu près négatives. Il n'a jamais été atteint de quelque maladie générale que ce soit, n'est pas rhumatisant, n'a pas eu la syphilis et nie tout excès alcoolique. Pas d'antécédents héréditaires intéressants à signaler.

Le seul point sur lequel il attire l'attention est le suivant :

Depuis plusieurs années il est facilement essoufflé et ne peut se livrer à des travaux fatigants sans être atteint d'oppression. Il lui est impossible de monter plusieurs étages d'un escalier sans s'arrêter en route, et il est toujours pris de palpitations assez pénibles.

Malgré tout, c'est au 25 mars 1887 qu'il faut remonter pour trouver l'origine de la maladie qui l'amène à l'hôpital. Depuis cette époque il tousse et il est gêné pour respirer, même en dehors de tout travail. Il a des accès de dyspnée qui surviennent surtout le soir et la nuit; et cet état s'est aggravé encore depuis une huitaine de jours.

Le malade présente les apparences d'une constitution robuste. La poitrine large, bien développée, est légèrement saillante et bombée en avant dans les creux sous-claviculaires, du côté droit surtout. Mais son facies révèle, en revanche, l'anxiété respiratoire à laquelle il est en proie. Les joues sont légèrement cyanosées ainsi que les lèvres et il y a du jeu des ailes du nez.

L'examen attentif des organes renfermés dans la cavité thoracique ne révèle pas de signes bien précis et permettant d'expliquer la dyspnée qui existe si manifestement.

Sans doute la sonorité est exagérée dans les régions où il y a saillie du thorax ainsi que nous l'avons dit plus haut ; la respiration est celle qu'on observe chez les malades atteints d'emphysème (respiration brève, faible, expiration rude et légèrement prolongée) ; mais en dehors de quelques râles sibilants disséminés en arrière dans l'étendue des deux poumons, on ne constate l'existence d'aucune lésion en foyer, non plus que d'un épanchement pleural quelconque.

L'expectoration peu abondante est constituée par quelques crachats mousseux transparents.

Les bruits du cœur sont normaux quoique un peu sourds, caractère dû probablement à l'emphysème pulmonaire ; mais on ne perçoit pas de souffle dans toute la région précordiale.

Pouls fréquent, mais régulier; 104 pulsations à la minute.

Les autres organes sont sains, autant qu'on peut le présumer : le foie ne déborde pas les fausses côtes ; les urines sont normales et ne renferment pas de trace d'albumine. L'appétit est nul, mais les fonctions digestives sont régulières ; il n'y a ni diarrhée ni constipation.

Le malade n'a, d'autre part, pas de fièvre ; le thermomètre marque 37°8 le soir de son entrée à l'hôpital ; 37°2 à 37°4 les jours suivants.

Traitement : Ventouses sèches. Julep diacode avec 0gr.50 d'iodure de potassium. Régime lacté.

Le 12 mai, le malade était notablement amélioré : la dyspnée avait considérablement diminué et il commençait à se lever.

Les jours suivants rien de particulier ne se produisit dans l'état du malade que l'on songeait à envoyer en convalescence à Vincennes, lorsque, le 21 mai, sans cause appréciable, la dyspnée reparut plus violente que la première fois. Le facies était complètement cyanosé, les respirations étaient de 50 par minutes. L'auscultation révéla la présence de râles sonores nombreux ; mais cette fois on trouva aux deux bases pulmonaires, en arrière et du côté gauche surtout, des râles sous-crépitants fins.

Ventouses répétées ; potion cordiale, sirop d'éther, etc..

Le 23 mai, aucune amélioration ne s'était produite, tandis qu'au contraire il eut une première hémoptysie, composée de sang assez foncé en couleur et mélangé aux crachats. Cette hémoptysie se répéta, d'ailleurs, les jours suivants jusqu'au 27 mai, époque à laquelle il succomba.

L'auscultation fut pratiquée tous les jours, le matin et le soir ; elle ne fit rien découvrir en dehors de ce que nous avons signalé. La région précordiale, nous insistons sur ce fait, ne fut à aucun moment le siège d'un souffle ou d'un bruit anormal quelconque. Enfin les urines ne furent jamais albumineuses.

La médication fut celle que l'on administre toujours en pareil cas. Ventouses scarifiées, purgatifs, sirop d'éther, etc..

Le 27 mai, le malade semblait un peu moins oppressé lorsqu'il mourut subitement dans son lit sans qu'aucun de ses voisins s'en aperçut.

Autopsie faite le 28 mai, vingt-sept heures après la mort.

Les poumons sont adhérents à la paroi costale, retenus qu'ils sont par de nombreuses brides de pleurésie sèche.

A la coupe ils sont fortement congestionnés et laissent écouler une grande quantité de sérosité rougeâtre. Mais dans le poumon droit en particulier, les lobes moyen et supérieur sont plus consistants et offre l'aspect de la splénisation, on ne trouve pas, d'ailleurs, d'infarctus.

En incisant l'artère pulmonaire depuis son origine et en la poursuivant dans le parenchyme pulmonaire, on constate la présence d'un caillot qui occupe non seulement la branche droite du vaisseau,

jusqu'à son origine, mais se continue dans les rameaux destinés aux lobes supérieur et moyen du poumon droit. Ce caillot, adhérent à la paroi du vaisseau, est formé de couches concentriques, dont les plus centrales ont une coloration jaunâtre. Il existe également dans l'infundibulum de l'artère pulmonaire des caillots récemment formés.

Le cœur est volumineux, mais cet état tient surtout à la distension du ventricule droit par du sang coagulé abondant, car les parois elles-mêmes ont conservé à peu près leur épaisseur normale (0m.008 environ).

Il n'existe aucune lésion dans le cœur gauche, pas plus du côté de la valvule mitrale que du côté des sygmoïdes aortiques.

Au contraire, en versant un filet d'eau dans l'artère pulmonaire, on constate immédiatement l'insuffisance de cet orifice, et en l'incisant on trouve les valvules sygmoïdes pulmonaires profondément altérées. L'une d'entre elles seulement est demeurée à peu près saine, les deux autres ont leurs bords déchirés, comme déchiquetés et leur surface végétante recouverte de petites saillies verruqueuses, plus ou moins lisses, dont une partie se détachant facilement avec l'ongle est entièrement due à des concrétions fibrineuses (résultat qui a été confirmé, d'ailleurs, par l'examen histologique). Les nodules d'Arentius sont détruits.

Le calibre de l'artère est augmenté par suite d'une dilatation manifeste du vaisseau.

Il n'y a toutefois aucune trace de lésion athéromateuse.

Quant à la valvule tricuspidienne, elle est absolument normale. L'examen microscopique n'a fait reconnaître que les caractères habituels des endocardites chroniques.

Le rein gauche, le foie et la rate sont le siège de quelques petits infarctus peu importants de date ancienne, et on ne retrouve plus actuellement les embolies vasculaires qui leur ont donné naissance. La cause de ces infarctus nous échappe en raison de l'intégrité des valvules du cœur gauche.

Le malade a donc succombé à l'embolie pulmonaire et ces embolies, d'après la marche des accidents, se sont produites en plusieurs temps, si l'on s'en rapporte aux crises de dyspnée qui se sont manifestées à diverses reprises et aux hémoptysies qui se sont succédé pendant plusieurs jours.

Il n'existe qu'un très petit nombre d'observations d'insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire, à peine en a-t-il été publié une douzaine de cas dont les auteurs sont Benedickt, Frerichs, Morison,

Kolisho, Weiss, Budin, Vimont (Th. de doctorat), Klob, Rœber, Withley, Decornière et Von Wahl (Th. agrégat. de Porak), etc. Dans ce nombre la plupart n'ont, comme le nôtre, été reconnus qu'à la table d'amphithéâtre. M. le Dr. C. Paul, en revanche, cite quelques observations dans son livre où le diagnostic, à peu près certain d'après les signes physiques, n'a pas été contrôlé par l'examen nécroscopique.

Les symptômes fonctionnels ne présentent rien de bien spécial, ils consistent en palpitations et dyspnée plus ou moins accentuée. L'auscultation a pu quelquefois déceler la présence d'un souffle diastolique le long du bord gauche du sternum, se propageant tantôt vers la partie inférieure de ces os, quelquefois dans les vaisseaux du cou. Quant au pouls, aucun auteur n'a constaté de modifications appréciables dans ses caractères normaux.

Il est possible que certaines insuffisances pulmonaires aient été prises pour des lésions aortiques : le souffle diastolique de l'orifice aortique pouvant par exception se propager dans diverses directions, l'existence d'un maximum au foyer pulmonaire n'est pas dans la plupart de ces cas une indication suffisante pour adopter un diagnostic aussi rare que celui de l'insuffisance pulmonaire. Les caractères du pouls aortique pourraient en pareille circonstance avoir une réelle importance pour établir le diagnostic.

Quoi qu'il en soit, dans l'observation que nous venons de rapporter, tous les signes physiques ayant fait complètement défaut, le diagnostic de la lésion était impossible. Jamais, à aucun moment de la maladie, le moindre souffle siégeant en un point quelconque de la région précordiale ne s'est fait entendre, quelque soin que l'on ait eu de le rechercher.

Quand à la pathogénie de la lésion elle-même, elle n'est pas moins obscure. Le malade ne présentait aucun antécédent pathologique héréditaire ou personnel important à relater ; il n'était ni alcoolique, ni syphilitique et ne paraissait avoir eu aucune maladie générale ni infectieuse. Nous sommes donc contraints de rester dans le doute à ce sujet, aussi complètement que nous l'avions été pendant la vie au point de vue du diagnostic.

Le fait n'en est pas moins intéressant à signaler, et s'il n'est pas permis d'en tirer des conclusions pratiques, peut-être, lorsqu'un plus grand nombre de faits du même genre aura été publié, sera-t-il possible d'éclairer d'une façon plus précise l'histoire des endocardites du cœur droit.

M. Moulonguet lit les deux observations qui suivent :

Aiguilles implantées dans le tendon fléchisseur de l'index et dans l'éminence hypothénar. — J'ai l'honneur de communiquer à la Société clinique deux petits faits qui ne touchent pas aux grandes questions de pathologie chirurgicale, mais dont la connaissance, je crois, pourra être utile quelquefois.

Le 23 avril, j'étais de garde à l'hôpital, lorsque vint une jeune fille de 19 ans me racontant qu'elle s'était enfoncé une aiguille à coudre dans l'avant-bras. L'aiguille s'était cassée. L'accident datait de cinq jours et depuis ce moment la malade souffrait.

Cette jeune fille avait de l'embonpoint ; en outre son avant-bras et sa main étaient légèrement tuméfiés, les doigts étaient demi-fléchis. Je palpai avec un soin minutieux cet avant-bras sans qu'il me fût possible de reconnaître la présence d'un corps étranger. Au niveau des muscles et des tendons fléchisseurs, la pression était très douloureuse, il me fut impossible de lui assigner son maximum en un point précis. A 1 centimètre au-dessus du poignet, on voyait une petite éraillure déjà cicatrisée. C'était là, me dit la malade, qu'avait pénétré l'aiguille. La pression à ce niveau n'était pas plus douloureuse qu'ailleurs.

J'étais très embarrassé ; vous pensez bien que je ne pouvais pas me mettre à disséquer cet avant-bras à la recherche d'une aiguille dont l'existence après tout n'était que problématique puisque je ne la sentais pas. Les phénomènes inflammatoires légers que présentait la région pouvaient tenir à la simple piqûre, et n'impliquaient pas la présence permanente du corps étranger. La demi-flexion des doigts pouvait avoir la même cause.

J'allais renvoyer la malade avec quelques paroles de consolation comme base de traitement à suivre lorsque j'essayai à nouveau de redresser les doigts. Cette manœuvre était facile pour le pouce et le petit doigt ; mais elle devenait très douloureuse lorsqu'elle s'adressait aux trois doigts médians.

En redressant l'index je vis se former à un centimètre au-dessus de la petite éraillure, porte d'entrée de l'aiguille, une saillie dure très douloureuse à la pression. En relâchant l'index, la saillie disparut ; en le redressant de nouveau elle se reforma. Il n'y avait plus de doute ; l'aiguille était implantée dans le tendon de l'index, et la tête venait faire saillie sous la peau lorsqu'on faisait tendre ce tendon.

Je fis une petite incision cruciale, je tombai sur l'aiguille et je l'enlevai avec une pince : elle avait deux centimètres de long. Tout

rentra dans l'ordre et six jours après la malade ne souffrait plus et se servait de sa main et de ses doigts.

Le hasard cette fois m'avait bien servi ; quinze jours après, cette observation me fut très utile. Le 8 mai je vis une blanchisseuse de 32 ans qui, depuis trois jours, avait un morceau d'aiguille perdu dans l'éminence hypothénar droite. Pas de trace de piqûre. Les mouvements du petit doigt sont gênés. La pression est très douloureuse, et en un point la palpation donne une très vague sensation de corps étranger. Certes j'aurais hésité à faire là une incision si je n'eusse eu recours à la petite manœuvre suivante. Je tendis fortement le petit doigt, je lui imprimai un mouvement de rotation en dedans ; la tête de l'aiguille vint faire nettement saillie sous le pannicule cellulo-adipeux ; j'incisai et je la retirai. Elle était longue de 1 centimètre et demi. Tout naturellement, et comme la première, cette seconde malade fut bientôt guérie.

J'ai communiqué ces deux observations parce que tout le monde sait les difficultés qu'on éprouve souvent à retrouver des corps étrangers, et notamment des aiguilles, perdus dans les tissus.

Lorsqu'il s'agit de régions traversées par des muscles ou des tendons, il sera utile de mettre en jeu leur contractilité ou leur élasticité. On pourra de la sorte arriver au diagnostic certain de la présence du corps étranger et préciser son siège. En le faisant saillir sous la peau on facilitera singulièrement sa recherche et son extraction.

Séance du 14 juin 1888.

PRÉSIDENCE DE M. BOUCHARD

M. Chipault lit les deux observations suivantes :

Note sur deux cas de lymphangiome ganglionnaire (Adénolymphocèle). — Les deux observations que j'ai l'honneur de présenter à la Société ont été recueillies dans le service de mon maître, M. le Dr Théophile Anger.

Observation I. — Jean B......., cocher, âgé de 46 ans. Son père et sa mère, qui étaient cultivateurs, sont morts, il y a quarante ans environ, de maladie inconnue. Ils n'avaient jamais quitté la France. Quatre frères morts en bas âge (de 2 à 9 ans).

Né à Laruffy, près de Vigera, département de la Corrèze, notre malade quitta son pays à dix ans, et alla successivement à Nantes, à Bordeaux, à Cognac, où il fit différents métiers. Depuis vingt-cinq ans à peu près, il est à Paris où il exerce depuis lors la profession de cocher (successivement dans la banlieue, aux omnibus et à Sainte-Anne).

Il a logé un peu partout ; actuellement, il habite à Sainte-Anne, au quatrième, dans un logement très sec.

Il y a vingt ans, il s'est luxé la phalange du médius gauche ; il a depuis quatre ou cinq ans des douleurs articulaires quand le temps change. Enfin, il y a deux ans, il eut une bronchite qui dura environ deux mois.

Il y a huit ou neuf ans, le malade, à la suite de tiraillements dans les aines, s'aperçut de ses deux tumeurs qui alors n'étaient pas plus grosses qu'une noisette. Elles occupaient exactement la même place qu'aujourd'hui. Elles restèrent absolument indolores, même pas gênantes, quoiqu'augmentant peu à peu de volume, jusqu'à il y a trois mois. A ce moment, elles avaient à peu près le volume actuel, et commencèrent à devenir douloureuses. Elles occasionnaient, lorsque le malade se levait, soit de son lit, soit d'une chaise, des tiraillements dans l'aine qui disparaissaient au bout de quelques instants.

Il y a quelques jours, les douleurs locales augmentant, le malade se décida à entrer à l'hôpital (30 avril 1888).

Etat au 4 mai. — Le malade présente, au-dessous du pli de l'aine de chaque côté, une tumeur dont le relief est surtout marqué à la partie centrale plane sur une certaine étendue. Les tumeurs sont à peu près exactement limitées au triangle de Scarpa, rectangulaires, le bord supérieur est formé par le pli de l'aine, l'interne par la saillie des adducteurs ; les deux externes vont rejoindre l'interne en formant un angle peu marqué. Les dimensions des tumeurs sont :

Côté droit :	bord interne,	9 1/2.	côté gauche.	10
—	bord supér.	9	—	7
—	bord ext. sup.	9	—	10
—	bord ext. inf.	11	—	10

La tumeur gauche est un peu plus volumineuse que la droite.

La saillie au-dessus des parties environnantes ne dépasse pas un centimètre à un centimètre et demi.

La peau, au niveau des tumeurs, est légèrement bronzée, ce qui date d'une application de teinture d'iode que le malade se fit à ce niveau il y a un mois. En dehors de cela elle est absolument normale, non adhérente aux parties profondes et forme, comme partout ailleurs, un pli lorsqu'on la pince.

La tumeur n'est pas mobile sur les parties profondes. Elle est mate. La consistance est souple, lipomateuse; dans la masse, on a la sensation de cordons enroulés avec nodosités de distance en distance. Ces nodosités sont d'ailleurs mobiles, les unes par rapport aux autres, et semblent réunies par un tissu peu dense.

La tumeur n'est pas réductible par la pression. Elle diminue légèrement par le repos.

En palpant les fosses iliaques on sent des deux côtés des masses donnant la même sensation de cordons enroulés que les tumeurs des aines, elles semblent d'ailleurs se continuer avec celles-ci au-dessous de l'arcade crurale.

Les tumeurs du triangle de Scarpa, non plus que les masses iliaques, ne sont douloureuses par la pression, si forte soit-elle.

Elles ne sont d'ailleurs douloureuses spontanément que de temps en temps et sans qu'on puisse rapporter ces périodes douloureuses à une cause quelconque; elles reviennent deux ou trois fois par semaine, spécialement le jour, durant chaque fois deux ou trois heures et n'empêchent pas, pendant leur durée, le malade de se livrer à ses occupations. Le malade compare sa douleur à un tiraillement; il n'a pas eu de ces sortes de crises depuis son entrée à l'hôpital.

Rien du côté des membres inférieurs, en particulier pas d'œdème. Je noterai seulement quelques varices veineuses à la face interne de la cuisse gauche, et à la face antérieure de la cuisse droite. Rien du côté des parties, les fonctions génitales et urinaires sont normales.

Le ventre est resserré au niveau de la ceinture, ce qui tient probablement à l'habitude qu'a le malade de ne pas porter de bretelles. Pas de ganglions aux aisselles, ni au cou.

Rien au cœur ni aux poumons.

Les fonctions digestives sont, paraît-il, un peu moins bonnes depuis un an. Diarrhée, quatre ou cinq fois par jour, depuis quelques années. Pas de troubles des organes des sens, ni de la sensibilité. L'intelligence est peu développée, le sujet est bien musclé et vigoureux.

La peau est bronzée. Les cheveux et la barbe, peu abondants, sont noirs, ainsi que les poils des parties. Le duvet au niveau des tumeurs est normalement développé.

Rien d'anormal du côté de la salivation, de la sudation, de l'urination.

Ni sucre, ni albumine dans l'urine.

L'examen microscopique du sang n'a rien révélé de particulier.

Le malade sort au bout de quinze jours (14 mai) sans qu'aucune modification soit survenue dans son état local ou général.

Observation II. — F..... (Edouard), âgé de 14 ans et demi, apprenti tôlier.

Son père et sa mère sont bien portants, il a deux frères, l'un de 19, l'autre de 11 ans, et une sœur de 20 ans. Aucun membre de sa famille n'a eu de maladie analogue à la sienne.

Il n'a jamais quitté Paris où il est né. Son père est de Paris, sa mère de Besançon, ils n'ont jamais voyagé ni l'un ni l'autre.

Il a depuis quelques années, tous les hivers, de fréquentes bronchites et des maux de gorge.

Le dimanche 2 octobre 1887, sa mère s'aperçut, en lui faisant prendre un bain, qu'il avait au périnée une tumeur dont il ne s'était pas aperçu jusque-là.

Le 4 octobre, entrée à l'hôpital. On constate au-dessous de chaque pli de l'aine une tumeur assez volumineuse diminuant de volume par la pression sans altération de la peau à son niveau. Par la pression on obtenait la sensation de cordons enroulés. La tumeur périnéale avait les mêmes caractères qu'aujourd'hui. Rien à la cuisse ni à la jambe. Etat général très satisfaisant.

Du 3 octobre 1887 au 20 février 1888, plusieurs bronchites et maux de gorge ; pas de modifications de l'état général ; des varices lymphatiques apparaissent à la partie postérieure de la cuisse gauche.

Le 20 février, je constate qu'il existe, à la partie postérieure de la jambe gauche, des varices lymphatiques que je n'avais pu y découvrir quelques jours auparavant malgré un examen prolongé du sujet. Les tumeurs situées au-dessous du pli de l'aine ont diminué. La tumeur périnéale a plutôt augmenté. Elle repousse en avant le scrotum sans l'envahir. Légère bronchite. Etat général toujours excellent.

Etat le 20 *mars.* Au dessous des plis de l'aine restent encore quelques nodosités peu marquées, mobiles sous la peau, qui est saine, un peu moins mobiles sur les parties profondes. On peut parfaitement pincer la peau à ce niveau. Immédiatement au-dessous du

pli de l'aine, on sent encore quelques ganglions, durs, allongés transversalement en fuseau, très mobiles. Il y en a un à gauche assez volumineux, un autre, à droite, plus petit, accompagné d'un très petit.

Le périnée est occupé par une tumeur allongée d'avant en arrière, située presque complètement à gauche de la ligne médiane, se prolongeant en arrière du côté de l'ischion gauche et se perdant dans la fesse de ce côté. En avant elle repousse le scrotum et s'enfonce du côté de la branche ischio-pubienne gauche. Pour bien sentir sa limite antérieure, il faut relever les bourses en avant et palper profondément à ce niveau. On sent bien alors que la tumeur périnéale est séparée à ce niveau de la tumeur scrotale que nous étudierons tout à l'heure. La peau du périnée est saine, mobile sur les parties profondes. La tumeur périnéale donne au toucher la sensation de cordons en paquet, avec, en certains endroits, des points plus durs comme si les cordons s'étaient enchevêtrés. Dans son ensemble, elle est assez ferme, non réductible. Elle est mate.

Le pli de l'aine droite et la bourse droite sont à peu près normaux, tant à la vue qu'au toucher. Le testicule est à sa place dans la bourse droite. Il remonte jusqu'à l'anneau, soit par la pression du doigt, soit lors d'expiration forcée. La bourse gauche est occupée par une tumeur du volume d'une mandarine et paraît se prolonger en arrière, au moins par sa base, avec la tumeur périnéale. Elle se continue en haut avec une tumeur parallèle et supérieure au pli de l'aine gauche, se perdant vers le milieu du ligament de Fallope dans les parois abdominales, du volume de trois ou quatre doigts. On peut déjà à la vue différencier la tumeur scrotale, située en haut et en arrière du testicule, placé en avant et en bas d'elle, et séparé d'elle par un pli de la peau scrotale peu accusé. Au palper, on sent qu'il est de consistance normale, l'épididyme paraît sain. Le cordon est englobé par la tumeur, qui, bien séparée du testicule, est dure, formée comme la tumeur périnéale de cordons enroulés, cependant réductible par la pression prolongée ou par le séjour au lit, mais quant à son volume seulement. Le doigt ne peut sentir l'anneau inguinal. La peau du scrotum est normale et présente les plis caractéristiques.

Les tumeurs presque disparues du triangle de Scarpa, ainsi que la tumeur du périnée et celle des bourses, ne sont douloureuses, ni spontanément, ni à la pression. Elles ne gênent même pas la marche.

Au contraire le palper profond de la fosse iliaque gauche est assez douloureux ; celui de la fosse droite ne donne aucun résultat.

A la partie inférieure de la fesse gauche commence une tuméfaction du membre inférieur qui s'étend jusqu'à trois travers de doigt au-dessus du pli poplité. Cette tuméfaction a au moins quatre doigts de large, aussi bien en haut qu'en bas; supérieurement elle se perd dans la fesse ; latéralement et inférieurement elle est limitée par un véritable bourrelet.

La peau, sur toute son étendue, est plus facile à pincer et se laisse prendre plus largement que du côté opposé. Le palper fait sentir des cordons verticaux dans toute la région tuméfiée. Ce palper est très douloureux, en un point assez limité, grand comme la paume de la main, situé à 5 cent. environ au-dessus de la limite inférieure de la tuméfaction, jamais cette douleur n'apparaît spontanément; elle est très vive lorsque le malade se heurte la région. Cette exagération localisée de la sensibilité existait déjà avant que le jeune malade ne se fût aperçu de ses tumeurs.

La palpation permet de reconnaître que les varicosités dépassent la limite inférieure apparente de la tuméfaction et se prolongent dans le creux poplité, dont le palper profond est douloureux, sans qu'on puisse y sentir de tumeur spéciale.

Enfin, à la partie postérieure de la jambe du même côté, on sent un cordon, de la grosseur du petit doigt, qui descend à la partie médiane du mollet, en présentant plusieurs varicosités douloureuses au palper. Ce gros cordon se perd un peu au-dessus des malléoles. Il y a, surtout le soir, un peu d'œdème au-dessous et en arrière de la malléole interne du pied gauche. La peau est saine sur toute l'étendue de ces varices du creux poplité de la jambe.

Rien du côté du membre inférieur droit.

La mensuration comparée des deux membres inférieurs donne comme circonférence, 1° pour le membre inférieur gauche :

a). Au niveau du pli génital, 48.

b). Au milien de la cuisse, 43.

c). Au point le plus saillant du mollet, 38.

2° Pour le membre inférieur droit aux points correspondants : 45,40 et 36 1/2.

Dans l'aisselle gauche, face externe, très gros ganglion mollasse, peu mobile, douloureux à la pression. Rien dans l'aisselle droite. Pas de ganglions épitrochléens. Du côté gauche, quelques ganglions sus-claviculaires durs, petits, mobiles; deux ou trois autres, au-devant du pavillon de l'oreille, du même côté, actuellement un peu enflammés et douloureux.

Rien au cœur, pouls bon, un peu dur; pas de varices veineuses,

l'examen microscopique du sang n'a révélé ni leucocythémie, ni diminution du nombre des globules blancs.

Un peu de rougeur des amygdales. Le fond du pharynx est normal. Actuellement bronchite assez intense, quelques râles dans la poitrine des deux côtés.

Appétit bon : il l'a d'ailleurs toujours été. Cependant le malade est très constipé et est de temps en temps obligé de prendre une purgation légère pour aller à la selle.

Il y a eu un peu de lenteur de la miction. L'urine ne contient ni albuminurie, ni sucre ; les sueurs n'ont rien d'exagéré.

Le système pileux est blond, normalement développé; la peau partout saine, assez pâle, sans être mate. Rien du côté des organes des sens.

Le tissu adipeux est plutôt développé.

En somme l'état général est très satisfaisant.

Etat le 1er juin. — Il n'y a rien eu de nouveau dans l'état local ou général du malade. Je dois noter cependant que sa bronchite a disparu ; la tuméfaction du membre inférieur gauche a gagné la face interne et la zone douloureuse par pression s'est notablement étendue.

Le lymphangiome ganglionnaire dont nous venons de donner deux observations nouvelles a été désigné sous des noms multiples : Adéno lymphocèle (Anger). Lymphangiectasie ganglionnaire (Verneuil). Lymphadénectasie (Georggevie). Lymphanévrysme (Busch). Maladies des glandes (Dénomination vulgaire à la Réunion). Tumeur variqueuse des ganglions (Bousquet). Tumeur érectile lymphatique. Lymphatocèle.

C'est une affection rare, qui n'est bien connue que depuis Nélaton et M. le docteur Anger (1). Dans les cas antérieurs à cette époque, le diagnostic a été porté après coup. La première observation en date est celle de Horns, Hasse et Henke (2) (1807), puis viennent celles de Keimer (3) (1823), Amussat (4) (1836), Bush (5) (1841), Zamini (6) (1845), Desjardins (7) (1854), Wirchow (8) 1854), Lücke (9).

---

(1) Anger. Th. Paris, 1867. Des tumeurs érectiles lymphatiques (adénolymphocèles)
(2) Archiv. f. med. bif. Jahr. Bd 2, p. 4. 1807.
(3) Essai d'une physiologie du sang, p. 144. Leipsig, 1823.
(4) Breschet. Th. ag. Paris. 1886.
(5) Abhandl. Pétersb. Aerzte 1842.
(6) J. de chimie et de pharmacie, t. VIII, 1845.
(7) Bull. Soc. biologie, mai 1854.
(8) Archives Bd II, p. 59-125, 1854.
(9) Handbuch der allgem. und. spec. chirurgie, t. II, 1re p., p. 267.

En 1860, Nélaton donna la première observation diagnostiquée, que suivirent rapidement, une autre du même auteur (1) (1863), une de M. le professeur Trélat (2) (1864) qui en lut trois autres de Petit à la Société de chirurgie (3), celle de M. Anger, celle de M. le professeur Verneuil (4) (1869).

En 1870, Vladan Georgjevic (5) publia dans les Archives de Langenbeck son mémoire où se trouve relaté le cas opéré par Billroth.

Depuis un assez grand nombre d'observations d'adénolymphocèles a été publié, tant en France qu'aux colonies : Nepveu (6) (5 observations), Reverdin (7), Mazaé Azéma, (8), Bousquet (9), Ch. Nélaton (10), Le Dentu (11), Signalons encore les études de Kraus (12), Ulmé (13), Nepveu (14), Le Roy de Méricourt (15), Desert (16), Vinson (17), d'Astros (18), Péan (19), Pelissier (20), Calmette (21), Mon-

(1) Aubry. Th. Paris, 1865.

(2) Soc. chirurgie, 1864. B. et M. p. 306-433.

(3) Id., 5 octobre 1864.

(4) Soc. chirurgie, 21 juillet 1869. B. et M., p. 353.

(5) Archiv. f. klinische chirurgie, t. XII, p. 675, 1871. Uber Lymphorhee und Lymphangiome.

(6) Inflammation des lymphangiectasies. Rapport de M. Anger. M. Soc. Chirurgie, 26 juillet 1876.

(7) Id.

(8) De la lymphangite endémique des pays chauds, fasc. 2, St-Denis (Réunion), 1879.

(9) Tumeur variqueuse des ganglions et des vaisseaux lymphatiques de l'aine droite. Soc. chir. 30 avril 1884.

(10) Obs. de lymphangiome de la cuisse, opéré et guéri. Soc. chir. 23 mars 1887. Rap. de M. Anger.

(11) Discussion à propos de la communication précédente.

(12) Dilatation variqueuse des ganglions lymphatiques. Ann. Soc. méd. chir. de Liège 1862, 1, 237-241.

(13) Tumeurs dites adénolymphocèles. Arch. méd. belges. Brux. 1868, 2 s. XII, p. 308-312.

(14) Du lymphangiome simple et ganglionnaire. Arch. méd. 1872, t. II, p. 215.

(15) Rapport sur le mémoire de Mazaé Azema. Rev. des soc. savantes 1878.

(16) Des dilatations lymphatiques. Th. Paris, 1877, n° 131.

(17) Contribution à l'étude de la lymphite grave, à Maurice et à la Réunion. Arch. méd. navale 1877.

(18) Lymphangiomes ganglionnaires. Marseille médical 1879, XVI, 657-669.

(19) Du lymphangiome, in Leçons de clinique chirurgicale, 1879-80, p. 227.

(20) Des maladies les plus communes à la Réunion. Th. Paris, 1880, n° 184.

(21) Etude critique sur l'étiologie et la pathogénie des maladies tropicales attribuées à la filaire du sang humain. Th. Paris, 1886.

tané (1), les classiques, les dictionnaires (2, 3, 4), les traités de pathologie exotique (Nielly, Corre, Roux). Le mémoire de Marquez (5), malgré son titre, n'a pas trait à l'affection qui nous occupe. Elle est basée sur une observation de lymphorrhagie avec dilatation du réseau superficiel, et probablement lymphangiome sous-dermique.

En Allemagne, depuis le mémoire de Vladan Georggevic, un certain nombre de travaux ont été publiés sur le lymphangiome en général (Wegner, Müller, Middeldorpf, Ben Israël) (6). Le lymphangiome intra-ganglionnaire y est peu ou pas étudié.

Je signalerai le cas de Petters (7) et Klebs (8), vérifié par l'autopsie. La dilatation des conduits, disent ces auteurs, était sensible dans la plupart des ganglions inguinaux tuméfiés. M. le docteur Péan considère comme étant un lymphangiome des ganglions mésentériques une tumeur jugée par Weichselbaum (9) comme consécutive au développement d'un grand nombre de lymphatiques dans une tumeur graisseuse préexistante, et trouvée à l'autopsie d'un homme de 80 ans mort du scorbut.

Les autres cas de lymphangiome publiés en Allemagne sont : soit des cas de lymphangiome sous-épidermique, souvent avec lymphorrhagie, Zua Nieden (10), Fischer (11), soit des cas de lymphangiome sous-dermique, et, dans ce dernier cas, le diagnostic avec les adénolymphocèles est parfois bien difficile. Les observations suivantes, entre autres, le prouvent :

1° Un cas de Wegner (12), ayant trait à une tumeur supra-clavicu-

---

(1) Adenolinfocele, linfangitis intra-ganglionnar generalizada. Rev. de cien., med. Habana, 86-87, II, n° 9.

(2) D. Dechambre. 1re série, t. II. Art. Aine, p. 310 (Verneuil), 1869.

(3) D. Dechambre, 2e série, t. III, p. 474 (Polaillon), 1870.

(4) D. Jaccoud, t. XX, 1875. Le Dentu et Longuet.

(5) Contrib. à l'histoire de la lymphorrhagie et des lymphatocèles. Gaz. hebd. de méd. Paris 1879. 2e S., XVI, p. 248-251

(6) Ueber lymphangiome, in-8. Wurtzburg. 1885.

(7) Ueber Lymphorrhagie. Vierteljahrschrft. der prakt. Heilk. Prague, vol. CXXV, 1875, p. 69.

(8) Ueber lymphangiectasie, id., 155.

(9) Ein seltener Geschwulst des Mesenterium : Chylomyxoma cavernosum. Wirchows Archiv. Bd XIV. 2e Heft 1881.

(10) Ein Fall von Lymphangiectasie mit Lymphorrhagie. Archiv. f. path. Anat. Berlin 1882, XC, 350-388.

(11) Deutsche Zeitschrift für chirurgie 79, t. XII.

(12) Ueber Lymphangiome. Archiv. f. Klin. chirurgie, vol. XX, 77.

laire gauche, avec prolongements sous-sterno mastoïdiens et médiastinaux. Ablation, guérison.

2° Le cas de Middeldorpf (1) observé en 1884, chez une jeune fille de 16 ans, qui portait en dehors du pli inguinal droit, entre le grand trochanter et l'épine antéro-supérieure une tumeur de la grosseur d'une pomme. Une incision en fuseau fut faite pour enlever la tumeur. Guérison en un mois. La coupe de la tumeur montra un tissu caverneux, se perdant à ses limites dans le tissu graisseux sous-cutané.

3° Le premier des trois cas de Müller (2). Il s'agit d'une tumeur congénitale siégeant à la partie interne de la cuisse droite sous le périnée. Au début, du volume d'un œuf de poule, elle avait, lorsque le malade fut examiné (à l'âge de huit ans), un volume plus considérable, et envoyait un prolongement à la partie antérieure de la cuisse. Par le palper, on sentait dans la masse des nodosités. Extirpation après incision en fuseau. Mort accidentelle quelque temps après.

Si nous étudions maintenant les points intéressants de l'histoire clinique de nos deux malades, nous voyons qu'ils viennent à l'appui de cette opinion que l'adénolymphocèle est bien plus fréquent chez l'homme que chez la femme.

L'un de mes malades (observation I) a vu débuter sa tumeur à un âge un peu plus avancé (34 ans) qu'il n'est noté habituellement. Il se rapproche sur ce point de celui de M. Anger, qui a vu débuter la sienne à 31 ans. L'âge ordinaire pour l'apparition des adénolymphocèles est de 13 à 20 ans (Mazaé Azéma).

Mes deux sujets sont vigoureux, l'un du moins sans trace aucune de lymphatisme. En effet, pour M. Anger, la constitution n'est pour rien dans l'étiologie des tumeurs lymphatiques. Pélissier la considère cependant comme très importante, et Mazae Azéma note le tempérament lymphatique dans 27 cas sur 36.

Nous n'avons pas trouvé trace d'influence héréditaire, notée par quelques auteurs. L'adénolymphocèle est considéré par un grand nombre de médecins des pays chauds (Patrick Manson, Azema, Lewis) comme dû à la filaire de Wucherer qui, d'après Manson, habitant le vaisseau lymphatique, jouerait dans la dilatation variqueuse

---

(1) Ueber Lymphangioma cavernosum. Archiv. f. klin. Chirurgie, vol. XXXI, 1885, p. 590.

(2) Zur Casuistik der Lymphangiome. (Beitrage zur klinische chirurgie, Brun, 85. Tubingen.)

des ganglions un simple rôle obstructeur. Suivant le docteur Calmette, ce rôle obstructeur pourrait être joué par tout autre chose que les filaires ; Nielly rejette absolument leur influence pathogénique. Chez le malade de notre observation II, nous avons examiné le sang provenant d'une piqûre faite le soir au petit doigt de la main droite ; nous n'avons rien trouvé ; une piqûre faite au niveau de la tumeur aurait peut-être donné un résultat différent. Nous ne l'avons pas faite par crainte de l'inflammation si facile à déterminer dans les adénolymphocèles.

L'influence du climat ne paraît pas douteuse : la plupart des cas d'adénolymphocèle ont été observés dans les pays chauds (Egypte, Brésil, Australie, surtout Maurice et la Réunion), et chez des individus en venant et y étant nés. Le malade d'Amussat était créole de Bourbon; les faits observés par Nélaton l'ont été l'un sur un Brésilien, l'autre sur un Egyptien. La jeune fille observée par M. Verneuil était de Pondichéry. Les malades de Trélat, Petit, Nepveu, Azéma, étaient tous originaires de Maurice ou de la Réunion. Pélissier classe la maladie des glandes parmi les maladies les plus communes à la Réunion. Dans un conseil de revision pour la ville de Saint-Denis, en 1868, Mazae Azéma a trouvé que 95/100 des examinés étaient atteints de tumeurs lymphatiques. Suivant ces deux auteurs, l'affection serait d'ailleurs devenue plus commune dans les deux îles depuis une vingtaine d'années. L'influence du climat ne paraît d'ailleurs s'exercer qu'au bout d'un certain nombre d'années : à la Réunion la maladie n'est observée que chez les créoles dont la constitution a été modifiée par le climat dès l'enfance. Un séjour passager dans l'île ne paraît pas suffisant. A ce point de vue les malades de Desjardins et de Bousquet sont des exceptions.

Les cas de lymphangiome ganglionnaire signalés dans notre climat, chez des individus ne l'ayant jamais quitté, sont infiniment plus rares. Dans cette catégorie rentrent : les observations allemandes qui constituent, sauf deux (Georgjevic, Petters) des exceptions au type clinique habituel. En France, celles de M. Anger, de M. Ch. Nélaton et les deux miennes : Je dois même dire que, de tous ces faits, le seul qui réponde absolument et uniquement à l'allure de la maladie des glandes des pays chauds, est celui de mon observation I. Le second de mes malades a également vu son affection débuter par une double tumeur inguinale, mais la maladie a évolué ultérieurement de façon à prendre aujourd'hui un aspect tout différent.

Rappelons à ce propos que le siège classique de l'adénolymphocèle est le double siège inguinal, avec fréquemment prédominance

de volume pour la tumeur gauche. A ce type répondent : les observations de Nélaton, Anger, Breschet, Trélat, Petit (2 observations), Mazaé Azéma (26 cas) et les deux miennes. Le siège inguinal peut être unilatéral, plus souvent unilatéral gauche (Desjardins, Horns, Nélaton 63, Nepveu 2 cas, Azéma 7 cas), quelquefois droit (Verneuil, Bousquet, Nepveu, Azéma 3 cas). Les cas d'adénolymphocèle observés en dehors de la région inguinale sont l'exception : aisselle (Lucke, Manson), cou (Bush, Reverdin), région sous-maxillaire (Wirchow), pli du coude (Keimer) ganglions mésentériques (Weichselbaum).

L'adénolymphocèle inguinal est fréquemment accompagné d'une lésion analogue des ganglions lombaires.

L'adénolymphocèle est rarement pur : il est accompagné de lésions des lymphatiques, plus ou moins éloignées au point de vue clinique, dont la fréquente coïncidence avec le lymphangiome ganglionnaire prouve le lien qui les unit et qui viennent compliquer le type. La dilatation des troncs lymphatiques, lombo-aortiques est presque la règle dans le lymphangiome inguinal (Azéma). Elle se reconnaît, non seulement à l'empâtement des fosses iliaques, mais à la douleur que le palper profond détermine à ce niveau. Le malade d'Amussat avait une dilatation énorme des lymphatiques cruraux iliaques et même du canal thoracique; celui de Trélat une dilatation des troncs lymphatiques jusqu'au diaphragme, avec dilatation des lymphatiques profonds de la cuisse. Le malade de M. Anger, en dehors de ses tumeurs du triangle de Scarpa et du cou, avait des varices scrotales, inguinales, lombo-aortiques. Dans l'une de mes observations, je constate de l'empâtement des fosses iliaques ; dans l'autre, en même temps que de la douleur par pression de la fosse iliaque gauche, une dilatation manifeste des lymphatiques du membre inférieur gauche. La dilation du réseau sous-épidermique, caractérisée par des vésicules spéciales, est moins fréquemment notée (Desjardins, Petters et Klebs, Ch. Nélaton). Lorsqu'elle existe, elle peut devenir la cause d'une lymphorrhagie, qui, dans le cas de Georggevie, fut une indication pressante d'intervenir.

Dans le cas de Wirchow, il y avait coïncidence d'adénolymphocèle sous-maxillaire avec une macroglossie lymphangiomateuse. Indiquons encore la relation intime du lymphangiome ganglionnaire avec le lymphangiome caverneux ou cavernoso-cystique sous-dermique. Nous ne connaissons cependant pas de cas où les deux affections aient coïncidé. Cela peut s'expliquer par ce fait que le lymphangiome sous-dermique, à l'inverse du lymphangiome ganglionnaire, est à peu près

exclusif aux pays froids, ce qui n'a pas lieu pour les varices des troncs ou des réseaux lymphatiques sous-épidermiques.

La chylurie est aussi fréquemment notée dans les pays chauds comme coïncidant avec les tumeurs lymphatiques (Pélissier, Azéma). Elle n'a jamais existé et n'existe pas chez mes malades.

L'adénolymphocèle peut coïncider simultanément avec plusieurs des affections que nous venons de citer. Il en résulte alors des cas encore plus complexes (dilatation lymphatique profonde et dilatation superficielle ; dilatation des troncs lymphatiques et chylurie, etc.).

Je n'ai pas trouvé chez mes malades les troubles de la digestion et les vertiges fréquemment signalés par les auteurs. Ils sont d'ailleurs loin d'être constants (Azéma).

Le malade de l'observation I a des sortes de crises douloureuses durant quelques heures ; mais ni l'un ni l'autre n'a éprouvé de véritables oscillations du volume des tumeurs en rapport avec des modifications de la nutrition. M. Anger a signalé ces oscillations chez son malade. A la Réunion, elles s'observent aux changements de saison, toujours brusques dans ce pays, elles s'observent également chez les femmes, au moment des règles, de la grossesse.

Ces oscillations périodiques sont absolument distinctes de l'évolution que M. Anger a signalée chez l'un de ses malades : l'affection, qui avait débuté par la région sus-hyoïdienne, envahit ensuite les régions inguinales, le scrotum, pendant que la tumeur sus-hyoïdienne diminuait. Chez l'un de mes malades (Obs. II), l'affection a évolué et évolue encore sous mes yeux avec une grande rapidité ; ayant commencé, en effet, par une double tumeur inguinale, elle est descendue à la cuisse il n'y a pas plus de trois mois, et c'est une huitaine de jours après, au premier examen approfondi du malade, que j'ai vu apparaître le cordon lymphatique du mollet qui n'existait certainement pas auparavant.

De plus, chez ce malade, il semble se faire une véritable généralisation. Un des ganglions axillaires du côté gauche me paraît bien avoir le caractère des ganglions dilatés ; je noterai à ce propos la remarquable localisation des phénomènes au côté gauche du corps, qui semble se faire chez lui.

Au contraire, chez mon malade de l'observation I, la lésion, stationnaire depuis neuf ans, est de plus très bien localisée.

Il semble donc que l'avenir réservé à mes malades soit différent, sans qu'on puisse bien préciser la différence. La disparition spontanée ou du moins une diminution notable du volume des tumeurs peut-elle être espérée ? Elle s'observerait fréquemment à la Réunion, suivant

Mazaé Azéma ; le malade de M. Anger a vu d'autre part ses tumeurs augmenter jusqu'à sa mort, qui survint pendant la Commune. En tous cas, mes deux malades sont exposés à ces inflammations suraiguës signalées par tous les auteurs et que Mazaé Azéma a divisées en inflammations circonscrites et généralisées ; les premières, localisées aux ganglions inguinaux, ne semblent pas s'étendre aux glandes lombaires, si l'on en juge par l'absence de ballonnement du ventre et par le peu de douleur que détermine la pression abdominale. Un véritable signe distinctif de cette forme circonscrite serait un cordon cylindrique allant de la cuisse au creux poplité et très douloureux (Mazaé Azéma, Nepveu). Avant la période de desquamation, une quantité de vésicules transparentes apparaissent à la cuisse et par rupture donnent issue à de la lymphe. La durée est de dix à douze jours ; la guérison est la règle.

Les formes graves, lymphangites intra-ganglionnaires généralisées, lymphites graves, infectieuses de Vinson, sont caractérisées par l'importance des phénomènes généraux qui revêtent une allure infectieuse et enlèvent le malade en trente-six, quarante-huit heures, ou bien plus rarement prennent l'aspect ataxo-adynamique et ne tuent qu'en sept ou huit jours. La tumeur, dès le début de la crise, devient d'une sensibilité extrême, qui s'étend au ventre tendu et ballonné. La pâleur des téguments est remarquable au début (Anger). Bientôt survient (Mazaé Azéma) une véritable rougeur scarlatineuse reposant sur des tissus œdématiés. Cette rougeur disparaît par pression. Ce signe est constant, caractéristique, suivant Azéma. Sur un malade que nous vîmes avec le Dr Vinson, dit-il, la plaque rouge recouvrait les 2/3 supérieurs de la cuisse et toute la région hypogastrique. Chez un autre, que nous avons soigné avec le Dr Charles Legras, la même rougeur s'étendait de la cuisse à l'abdomen. La maladie se complique souvent d'abcès métastatiques (Amussat).

La fièvre, qui, dans la forme circonscrite, est relativement modérée, atteint ici quarante degrés et plus.

La fréquence de ces inflammations soit circonscrites, soit généralisées, est très grande.

Leur cause est souvent des plus légères : une fatigue, une marche, une plaie chirurgicale ou non, portant soit sur la tumeur, soit sur les lymphatiques, se rendant aux ganglions dilatés, a été dans un certain nombre de cas le point de départ de l'inflammation fatale ; l'ablation d'une des tumeurs chez le malade de Nélaton, l'excision d'une fistule anale chez celui de Trélat. La fatigue, la marche, ou bien une simple

contusion locale se retrouvent dans la plupart des cas observés par Azéma, Nepveu, Amussat.

Le diagnostic, dans nos deux cas, n'a pas présenté de difficulté particulière ; le cas chez l'un d'eux était typique ; chez l'autre les complications qui sont survenues pourraient plus facilement égarer ; il serait, en particulier, possible au premier abord de confondre la tumeur inguinale avec une hernie ; je n'insisterai pas sur ce point du diagnostic, traité très complètement par Mazaé Azéma.

D'après les observations de lymphangiome sous-dermique que j'ai lues, il me semble que cette tumeur présente dans nombre de cas avec le lymphangiome intra-ganglionnaire une parenté clinique qui n'a pas été, je crois, signalée. L'existence probablement exclusive du lymphangiome sous-dermique dans les pays froids ; son siège, plus variable et différent de celui de l'adénolymphocèle ; sa forme moins régulière, sa moindre limitation ; l'absence de sensation de cordons enroulés ; l'absence d'oscillations dans le volume des tumeurs ; le manque chez elles des inflammations notées pour les adénolymphocèles me semblent pouvoir permettre le diagnostic dans la plupart des cas. Il est de plus un certain nombre de lymphangiomes sous-dermiques qui sont congénitaux ; il en est enfin quelques autres qui, composés de petits kystes, ne sont pas du tout réductibles ; dans ces deux circonstances, le diagnostic sera très facilité.

Le traitement des adénolymphocèles est jusqu'à aujourd'hui des plus restreints. Le séjour dans nos climats a été conseillé par la plupart des auteurs (Pélissier, Azéma, Vinson), comme le meilleur traitement des tumeurs. MM. Péan, Anger sont d'un avis contraire. L'existence dans notre climat de tumeurs lymphatiques chez des sujets ne l'ayant jamais quitté vient à l'appui de leur opinion. Le malade de Bousquet a vu sa tumeur augmenter depuis qu'il est en France. Le séjour dans un climat tempéré ne met même pas à l'abri de ces inflammations si graves dont nous avons parlé ; témoin le malade d'Amussat. Je dois dire cependant qu'elles n'ont été observées chez aucun des quatre sujets n'ayant jamais quitté nos pays (Anger, Ch. Nélaton et les deux miens).

Un traitement interne a-t-il quelque chance de succès ? Je ne le crois pas, et en tout cas, je ne vois pas celui qu'il faudrait faire suivre à mes malades.

La compression n'a donné jusqu'à présent que de mauvais résultats. Elle a été, dans les cas où on l'a employée, plutôt nuisible qu'utile (Trélat, Amussat, Petit).

Enfin, l'intervention radicale a été tentée ; elle est particulièrement

grave, à cause de la facilité de l'inflammation. Nélaton la proscrivait absolument ; dans une discussion sur ce sujet, à la Société de chirurgie, tous les chirurgiens qui y prirent part furent du même avis ; Mazaé Azéma considère les adénolymphocèles comme de véritables *noli me tangere*. Plus récemment, Péan rappelle combien redoutable est l'opération et il insiste sur la différence qui existe à ce point de vue entre le lymphangiome intra-ganglionnaire et le lymphangiome sous-dermique. Cette différence est due sans doute à la facilité avec laquelle les ganglions dilatés laissent pénétrer les produits septiques dans la circulation. Il existe dans la science deux cas de succès : celui de Billroth, où ce chirurgien fut amené à intervenir par la lymphorrhagie grave qui existait, et celui de Charles Nélaton. Dans certains cas, en particulier chez le malade de mon observation II, une autre contre-indication, et très importante aussi, pourrait résulter de l'étendue des lésions et de leur généralisation.

M. Bouchard. Il serait intéressant d'avoir des renseignements sur l'état du sang de ces malades. La coïncidence avec la chylurie, l'endémicité de cette affection dans les pays chauds indiquent les recherches hématologiques.

M. Chipault. Les examens histologiques de lymphangiomes ganglionnaires sont très curieux, ils remontent à 1867 et ont été faits par M. Anger. J'ai recherché chez mes malades, par les procédés usités, les filaires du sang. Je ne les ai pas rencontrées.

M. Lefebvre lit les observations suivantes :

Observations d'accouchement prématuré provoqué au moyen d'un ballon excitateur et dilatateur volumineux et incompressible. — Désirant s'assurer au moment de provoquer plusieurs accouchements chez des femmes à bassin rétréci un moyen certain de déterminer le travail et voulant faciliter toute intervention immédiate en cas de besoin, M. Champetier de Ribes a fait construire par MM. Galante un ballon dont je fais passer devant vos yeux un spécimen.

Le volume de ce ballon peut paraître excessif. Son application n'a jusqu'ici présenté aucune difficulté.

Le ballon est fait de soie mince doublée d'une mince feuille de caoutchouc. Il est donc incompressible puisqu'il est gonflé avec un liquide antiseptique, de plus il est imperméable. Le tissu de soie a pour but de lui garder une forme constante.

Vide et plié, c'est-à-dire tel qu'on l'introduit, la circonférence ne

dépasse pas 3 centimètres. On le fait facilement passer à travers une bague étroite.

Une fois rempli, sa forme est celle d'un cylindre de 4 centimètres de hauteur fermé en haut par une surface légèrement convexe, tandis qu'en bas il est surmonté d'un cône de 5 à 6 centimètres de hauteur. Le sommet du cône se prolonge par un tube de remplissage de même substance que le ballon et ayant 6 millimètres de diamètre.

Le diamètre du ballon est de 7 cent. 1/4, sa circonférence de 24 centimètres, la hauteur totale de 10 centimètres et sa capacité est de 360 centimètres cubes.

Toutes les fois que le ballon a été introduit, il a été soigneusement lavé et il est resté plongé pendant une demi-heure au moins dans une solution phéniquée à 5 p. 100 avec laquelle il est également gonflé. Le liquide de remplissage est soigneusement conservé ; on y ajoute même une légère quantité de la même solution. La quantité de liquide introduite est donc fixée à l'avance et, une fois introduite, le volume du ballon est connu. C'est avec le même ballon que les trois accouchements que nous rapportons ont été provoqués.

Obs. I. — H... entre dans le service d'accouchements de la Charité, le 25 avril 1888, enceinte pour la première fois. On ne trouve chez elle aucune trace de rachitisme, sauf peut-être une légère asymétrie du front.

Ses dernières règles datent du mois d'août 1887. Elle a commencé à percevoir les mouvements actifs du fœtus à la fin de décembre.

Nous avons devant nous une femme un peu maigre, de taille moyenne, qui tousse habituellement et qui présente de la submatité dans la fosse sous-claviculaire avec affaiblissement du murmure vésiculaire.

Les seins sont assez volumineux, l'aréole pigmentée, les tubercules de Montgomery sont bien développés. Le mamelon est ombiliqué, l'abdomen est volumineux, la ligne brune est très marquée ; l'ombilic est complètement effacé, on constate des vergetures à la partie inférieure de l'abdomen.

Au palper, on trouve l'utérus remontant à six travers de doigt au-dessus de l'ombilic, le sommet est au-dessus du détroit supérieur, le fœtus est très mobile, le ballottement céphalique facilement perceptible au-dessus de la symphyse pubienne. La position est en O I G P.

A un examen pratiqué deux heures et demie après le précédent on trouve le front à gauche et en avant, le dos est très en arrière, le siège est dans la corne droite de l'utérus. En déprimant très forte-

ment la paroi abdominale du côté droit on arrive sur le plan latéral gauche du fœtus.

Auscultation. — Le maximum des bruits du cœur est perçu au-dessus de l'ombilic du côté droit, à 6 ou 7 centimètres de la cicatrice ombilicale.

Toucher. — Le doigt introduit dans le vagin arrive sur le col qui est complètement ramolli, il a une longueur de 1 cent. 1/2 environ; l'orifice externe permet l'introduction de l'index, les membranes sont intactes, le sommet est élevé en position O. I. D. P. A l'examen du bassin, on trouve que la face antérieure du sacrum est plane, l'union de la première avec la seconde pièce sacrée est saillante, il y a là un faux promontoire très net que l'on reconnaît à la présence des trous sacrés, en remontant au-dessus, on arrive à leur promontoire vrai qui est bas et plus arrondi, on peut même apprécier une partie de la cinquième vertèbre lombaire, le diamètre promonto-sous-pubien mesure 10 cent. 1/4.

On se trouve donc en présence d'une femme enceinte de huit mois et demi, ayant une présentation du sommet élevé en position O. I. D. P., avec un bassin rétréci.

Le même jour, 26 avril, l'enfant paraissant volumineux, M. Champetier de Ribes, craignant qu'une attente plus longue compromît la vie de l'enfant, se décide à provoquer l'accouchement prématuré.

Après un lavage antiseptique vulvaire et vaginal préalable, la femme est mise dans la position obstétricale. Deux aides maintiennent les jambes, tandis qu'un troisième administre le chloroforme, la résolution est complète dix minutes après.

M. Champetier de Ribes pratique alors la version pelvienne par manœuvres externes, le fœtus se trouve maintenant en présentation du siège position S. I. D. A.

10 h. 20. — On procède ensuite à l'introduction d'un ballon aseptique; pour cela, on réduit son volume, on le saisit entre les deux branches d'une longue pince courbe, la grosse extrémité dirigée en avant puis après l'avoir soigneusement vaseliné, on le glisse jusque dans la cavité utérine. Il est guidé par la face palmaire de la main gauche introduite dans le vagin, puis la face palmaire de l'index et du médius introduite dans la cavité du col; mais alors les membranes ne se laissant pas facilement décoller, elles se rompent et il s'écoule un flot abondant de liquide amniotique.

Une fois le ballon dans l'utérus, l'opérateur retire la pince et maintient le ballon avec les doigts tandis qu'un aide y injecte l'eau qui y était primitivement contenue, et qu'on avait réservée; le ballon com-

plétement gonflé reste fixé dans l'utérus. On place une ligature sur le tube de remplissage et l'opérateur retire la main.

La parturiente est remise dans le décubitus dorsal et ensuite réveillée; puis on attend que le travail se déclare spontanément.

Les contractions douloureuses se déclarent à midi, à 1 heure et demie la dilatation atteint la largeur d'une pièce de 5 francs.

A 3 heures 1/2. — La dilatation est comme une petite paume de main, la petite extrémité du ballon fait fortement saillie à travers l'orifice utérin ; le plan de cet orifice est très incliné sur l'axe du ballon de telle sorte que son tiers antérieur et inférieur sort du col, tandis qu'en arrière les deux tiers inférieurs et postérieurs sont sortis.

4 heures 35. — On ne sent plus qu'un peu la lèvre antérieure, la partie postérieure de l'orifice utérin n'est plus accessible ; on met de nouveau la femme dans la position obstétricale, on saisit alors le tube du ballon, on fait des tractions lentes et continues aidées des efforts de la femme, on l'amène au dehors non dégonflé après quelques minutes.

A ce moment il se produit une hémorrhagie qu'on croit d'abord de provenance utérine, voyant qu'elle ne cède pas à une injection vaginale chaude, on examine les organes génitaux externes; ceux-ci présentent au niveau de la commissure antérieure de la vulve une éraillure, profonde de 2 millimètres environ, de laquelle s'échappe un jet de sang. Une serre-fine rapproche les deux lèvres de la plaie, l'hémorrhagie s'arrête définitivement.

Les membranes ayant été rompues pendant l'introduction du ballon, M. Champetier de Ribes introduit alors la main dans le vagin et jusque dans l'utérus et ramène le pied gauche. Le siège est alors en sacro-iliaque droite antérieur.

A ce moment, la femme cessant de pousser on attend le retour des contractions utérines; les bruits du cœur sont bons.

A 5 heures. — Réveil des contractions utérines, la jambe sort jusqu'au genou, mais alors les battements du cœur de l'enfant commençant à devenir plus lents et plus sourds, on exerce des tractions sur la jambe du côté gauche ; elles amènent la cuisse gauche à la vulve.

Le membre inférieur droit restant fléchi le long du tronc, la fesse droite fait en avant une saillie qui butte contre l'arcade pubienne et qui empêche l'expulsion du tronc.

On tourne alors celui-ci de telle sorte que la saillie faite par la fesse droite réponde au sacrum ; le tronc descend alors sans difficulté.

On procède alors à de légères tractions sur le tronc pendant qu'un aide, placé sur le lit de la femme, appuie sur la tête fœtale pour la fléchir et la repousser en bas et en arrière. Elle franchit le point rétréci et descend dans l'excavation, entraînant avec elle le segment inférieur de l'utérus.

Introduisant alors deux doigts de la main droite dans la bouche de l'enfant, M. Champetier de Ribes abaisse le maxillaire inférieur. Mais à ce moment, la malade ne poussant plus, le dégagement de la tête présente de grandes difficultés et l'enfant reste dans cette situation pendant cinq minutes environ.

Il fait des mouvements inspiratoires prématurés, on ne trouve plus de battements dans le cordon.

Enfin à 5 heures 15, l'extraction de la tête est pratiquée. Il s'est écoulé six heures quarante-cinq minutes depuis l'introduction du ballon.

L'enfant naît un peu étouffé ; néanmoins les battements du cœur sont encore perceptibles. On pratique immédiatement la ligature, puis la section du cordon ; l'enfant est débarrassé des mucosités et du sang qui obstruent le larynx ; on l'enveloppe d'une alèse chaude et on pratique l'insufflation d'abord avec un tube laryngien, puis bouche à bouche. Au bout d'un quart d'heure se manifestent des mouvements respiratoires, spontanés et très espacés ; l'enfant devient plus rosé, on le frictionne alors avec de l'alcool étendu d'eau, puis on lui donne un bain sinapisé. Les mouvements respiratoires deviennent alors plus fréquents et plus réguliers, et l'enfant témoigne par ses cris de son retour à la vie.

Le toucher vaginal, pratiqué chez l'accouchée immédiatement après l'expulsion du fœtus et lorsqu'une injection vaginale chaude a été donnée, fait reconnaître que le placenta est déjà en partie dans le vagin.

A 5 h. 40 la délivrance est terminée et complète. On donne alors à la malade une injection intra-utérine très chaude.

On reconnaît alors qu'il existe une légère déchirure de la partie inférieure du vagin et des téguments du périnée. On laisse la malade reposer quelque temps, puis M. Champetier de Ribes place deux sutures au catgut sur la déchirure vaginale et deux autres sur la déchirure périnéale. Au bout de dix jours les suites de couches ont été normales. Le périnée est entièrement reconstitué sauf pour la déchirure profonde du vagin, près de la peau, où il reste une légère exulcération qui guérira facilement.

Obs. II. — G. M... âgée de 27 ans, couturière, entre à l'hôpital de la Charité, le 27 mars 1888, salle Sainte-Marie, n° 5.

Antécédents héréditaires. Père mort tuberculeux. Mère dyspeptique et gastralgique. Sœur morte à 19 ans d'une affection cérébrale impossible à préciser.

Antécédents personnels. Notre malade n'a marché qu'à l'âge de 4 ans. La chute de sa première dentition a eu lieu à 7 ans et la seconde dentition fut très longue à se faire.

Réglée à 17 ans régulièrement ; ses règles à chaque période durent huit jours. Les dernières règles datent du 7 au 11 août 1887. Il y eut des vomissements du 15e jour au 7e mois de la grossesse, ayant lieu le matin au lever et aussitôt après les repas. On note également de l'insomnie pendant toute la durée de la grossesse. Peu de phénomènes du côté des seins. Le 20 décembre, pour la première fois, les mouvements du fœtus ont été perçus par la mère.

Actuellement : Femme très petite : taille 1 mètre 25 centimètres. Les fémurs présentent une courbure prononcée à convexité antéro-externe. Les tibias offrent une double courbure en *S*. Chapelet rachitique peu prononcé.

Les seins sont peu volumineux. Aréole étroite, bien pigmentée ; tubercules de Montgomery bien développés. Mamelon saillant.

Abdomen volumineux et très tendu, la ligne brune est fortement pigmentée. Cicatrice ombilicale effacée. — Vergetures.

Pas de varices aux membres inférieurs ni à la vulve.

Palper. Fond de l'utérus à six travers de doigt au-dessus de l'ombilic. On sent le siège du fœtus en haut dans la corne gauche de l'utérus. Le dos regarde à gauche et en arrière. La tête est très mobile; elle déborde fortement la symphyse pubienne; le front est dirigé en avant et à droite, la tête est peu fléchie. Il est facile de sentir à ce niveau le ballottement céphalique.

Auscultation. Les bruits du cœur sont entendus au niveau d'une ligne horizontale passant par l'ombilic en un point distant d'environ six centimètres de la cicatrice ombilicale, à gauche de cette cicatrice.

Toucher : Le doigt introduit dans le vagin arrive après un court trajet à sentir, en arrière et sur la ligne médiane, une saillie prononcée que l'on reconnaît être l'articulation du sacrum et de la colonne vertébrale : le promontoire. Le col, complètement ramolli, mesure une longueur de 1 cent. 1/2 environ ; il est entr'ouvert et offre un orifice de la largeur d'une pièce de 2 francs environ. On sent à travers le segment inférieur la tête, qui est très mobile, et on peut facilement percevoir le ballottement vaginal.

Le doigt, promené circulairement, suit assez facilement les contours

du détroit supérieur dont on mesure les différentes dimensions; ainsi que celles du détroit inférieur et du grand bassin.

On trouve alors : diamètre étendu d'une épine iliaque antéro-supérieure 0m. 205; diamètre d'une crête iliaque à l'autre 0m. 237; diamètre sacro-iliaque 0m. 175; diamètre bitrochantérien 0m. 30; diamètre bi-ischiatique 0m. 11; diamètre promonto-sous-pubien 0m. 105.

Diagnostic. — Le diagnostic porté est le suivant : Grossesse de 7 mois et une semaine environ. Présentation du sommet en position O. I. G. P. Bassin rétréci suivant toutes ses dimensions, le diamètre promonto-pubien minimum mesurant entre 8 1/2 et 8 3/4 après déduction.

On se décide alors à provoquer ultérieurement l'accouchement prématuré.

Le 27 avril, la grossesse datant alors de 8 mois 1/2, on se décide à intervenir.

Le 27 avril, à 10 h. 20, on commence à administrer le chloroforme; au bout de dix minutes l'anesthésie et la résolution musculaire sont complètes.

On pratique alors la version par manœuvres externes : après la version, la tête est dans la corne droite de l'utérus, il est facile de sentir le ballottement céphalique au niveau de l'hypochondre droit.

Le dos est dirigé à droite et en avant; le siège au niveau du détroit supérieur du bassin; la présentation du sommet a été transformée en présentation du siège en position sacro-iliaque droite antérieure.

A 10 h. 40 on introduit un ballon pour provoquer l'accouchement prématuré. Pour ce faire on a soin d'abord de déterminer exactement le volume de ce ballon en le remplissant complètement de liquide antiseptique, puis on en mesure les dimensions qui sont alors de 7 centim. 1/4 de diamètre maximum, sur 24 de circonférence; vidant alors complètement le ballon, en ayant soin de conserver dans un récipient préparé *ad hoc* tout le liquide qui y était contenu, on le plonge dans un liquide antiseptique.

Puis le saisissant entre les deux branches d'une longue pince courbe (la grosse extrémité dirigée en avant), on le glisse après l'avoir vaseliné, jusque dans la cavité utérine en ayant soin de prendre pour conducteur, d'abord la face palmaire de la main gauche introduite dans le vagin, puis la face palmaire de l'index et du médius introduits dans la cavité du col.

Une fois le ballon introduit dans l'utérus, l'opérateur retire la

pince puis maintient le ballon avec les doigts, tandis qu'un aide injecte dans le ballon l'eau qui y était primitivement contenue et qu'on avait réservée.

Le ballon complètement gonflé reste fixé dans l'utérus; on fait alors une ligature sur le tube du ballon et l'opérateur retire la main.

La malade est réveillée et la marche ultérieure de l'accouchement abandonnée à la nature.

Les douleurs du travail se montrent 30 minutes après l'introduction du ballon dilatateur.

A 3 h. 1/2, la dilatation atteint la largeur d'une pièce de 5 francs; la petite extrémité du ballon fait fortement saillie à travers l'orifice interne du col; le plan de l'orifice du col est très incliné sur l'axe du ballon, de telle sorte que la partie antérieure de ce dernier est plus sortie que la postérieure.

A 4 h. 1/2, dilatation presque complète.

A 5 h. 20, le ballon est expulsé hors de la cavité utérine, on le fait sortir sans le dégonfler à travers les organes génitaux externes.

A 5 h. 25, le toucher fait reconnaître que l'orifice utérin est complètement dilaté, les bords sont effacés, la poche des eaux tombe fortement pendant les contractions, on la rompt alors, puis introduisant la main droite, soigneusement graissée de vaseline au sublimé, jusque dans l'utérus, M. Lefebvre va à la recherche des pieds et ramène le pied gauche jusqu'en dehors de la vulve, le talon est dirigé en arrière et en haut, le bord interne dirigé à gauche et en avant.

Les battements du cœur sont bons.

A 6 h. 15, profitant des contractions utérines qui sont plus fréquentes et des efforts de la femme qui pousse fortement, M. Champetier, à la suite de tractions opérées sur le membre inférieur gauche, amène à la vulve d'abord la jambe, puis la cuisse. Le membre inférieur droit reste fléchi le long du tronc.

On le dégage, on pratique ensuite des tractions sur le tronc saisi à pleines mains, pendant qu'un aide, placé derrière la femme, fléchit la tête fœtale, en même temps qu'il la repousse en arrière et en bas pour lui faire franchir le point rétréci. La tête franchit le détroit supérieur.

Tournant alors le tronc de telle sorte que l'épaule droite soit postérieure, le dos regardant la face interne de la cuisse de la mère, on dégage le bras et l'épaule droites.

On dégage de la même façon le bras et l'épaule gauches, après les avoir rendus postérieurs.

Tournant alors le tronc de l'enfant de telle sorte que l'occiput

réponde à la symphyse pubienne, on introduit deux doigts de la main droite dans la bouche de l'enfant dont on abaisse le maxillaire inférieur.

Puis défléchissant le tronc de telle sorte que le dos de l'enfant réponde au ventre de la mère, on ménage à l'air un libre accès jusqu'à la bouche de l'enfant qui fait des efforts inspiratoires, et dont le cordon ne bat plus.

Enfin survient une contraction utérine plus forte et on dégage la tête.

On fait immédiatement la ligature du cordon, et on pratique, à cause de la mort apparente de l'enfant, l'insufflation bouche à bouche, les bruits du cœur restent bons. Au bout de dix minutes, l'enfant faisait des inspirations spontanées spasmodiques.

On lui fait alors des frictions avec de l'alcool additionné d'eau, et on le plonge dans un bain sinapisé. Les inspirations spontanées persistent et l'enfant fait entendre des cris qu'accompagnent des ronchus dus aux mucosités introduites dans les voies respiratoires.

Peu après les cris sont plus énergiques.

La délivrance, faite à sept heures, est précédée et suivie d'injections antiseptiques, la dernière portée jusque dans l'utérus.

Pendant la sortie de la tête, il s'est fait, au niveau de la partie postérieure du vagin et de la partie correspondante du périnée, une déchirure sur laquelle on applique immédiatement cinq sutures au catgut. Deux fils suffisent pour la plaie vaginale, trois sont placés sur la plaie cutanée.

On peut dire, malgré une défaillance suivie d'une courte syncope, que la malade, ranimée par une injection d'éther, a eu des suites de couches normales. En effet, au bout du quinzième jour, elle quittait le service avec son enfant en bonne santé.

Obs. III. — Le 2 mai, M. Pinard fait prier M. Champetier de Ribes de venir dans son service placer un des ballons qu'il emploie pour provoquer l'accouchement prématuré.

Il s'agit d'une secondipare qui est enceinte de 8 mois 1/2. Le premier enfant, peu volumineux, est né vivant, à terme, et cependant quand cette femme est venue à la consultation de l'hôpital, on a constaté un rétrécissement du bassin. Diamètre promontoire pubien, 8 cent. 1/2 avec déduction.

Le travail n'est pas encore commencé ou plutôt il n'a pas débuté malgré l'introduction d'un excitateur de M. Tarnier, qui a été expulsé sans résultat.

Les membranes sont intactes. La présentation est une O I G A. On

ne fait pas la version. On introduit le ballon à onze heures du matin, sans difficulté, sans que la femme soit chloroformée.

Le gonflement est facile. Pendant toute la journée, les bruits du cœur sont excellents. Il n'y a pas de modifications dans la présentation.

Le travail s'est déclaré à une heure de l'après-midi. L'expulsion *spontanée* du ballon a lieu à six heures du soir.

A huit heures, la femme accouche spontanément d'un enfant vivant et bien portant venant par le sommet sans aucune complication.

Dans les trois observations, plusieurs points nous paraissent devoir être mis en lumière.

1° Dans les deux premiers cas, on crut devoir transformer la présentation pour éviter des procidences du cordon.

Cette dernière manœuvre devra être par la suite abandonnée, le jour où il sera possible d'avoir un ballon à grosse extrémité concave pour recevoir le sommet de la tête.

2° Une fois le ballon placé, le travail commença presque aussitôt et se termina chez nos deux primipares en un temps très court. Chez la secondipare, le travail ne débuta que deux heures après l'introduction du ballon, mais aussitôt commencé, le travail s'accéléra et se termina rapidement.

3° Chez nos deux primipares, après l'extraction du tronc et des épaules, les seules difficultés qu'on ait éprouvées pour l'extraction de la tête sont localisées au niveau du col et ne sont pas causées par le rétrécissement du bassin.

Ce sont les mêmes difficultés que dans les accouchements par le siège chez les primipares, dont la dilatation n'est suffisante que pour le tronc.

4° Le ballon n'est expulsé que lorsque la voie est frayée pour la tête fœtale par les instruments et la main de l'accoucheur.

5° Le diamètre réel (7 cent.) de la partie la plus large du ballon employé pourrait paraître insuffisant, la dilatation obtenue est pourtant bien près d'être complète puisque le ballon ne sort pas de façon à ce que le col soit perpendiculaire à son axe, mais qu'au contraire, au moment où le ballon est sur le point de sortir du col, il est embrassé par celui-ci suivant une obliquité qui rend nécessaire une dilatation plus considérable du col, la section oblique d'un cylindre ayant un grand axe plus considérable que tous les diamètres des sections perpendiculaires à l'axe du cylindre.

Chaque fois qu'on a introduit le ballon, il est sorti spontanément ou à la suite de tractions, sans qu'on l'eût dégonflé, à travers les parties génitales externes.

On obtient ainsi par ce procédé avant l'accouchement une ampliation utile des parties génitales externes.

On peut dire que, dans les cas où on a employé le ballon, l'accouchement simple a été transformé en un accouchement gémellaire dans lequel le premier fœtus aurait été réduit à la tête, à volume connu.

On ne peut assimiler le procédé que nous avons décrit à celui d'un accouchement forcé. Le ballon introduit, grâce à sa consistance, joue le rôle d'une poche des eaux active. La dilatation obtenue pour être provoquée n'en est pas moins physiologique, puisqu'elle est amenée par les contractions utérines.

Pendant la durée du séjour du ballon dans l'utérus, il n'y a eu dans aucun cas de changement de position.

Dans les deux cas où le siège avait été ramené en bas, il n'y a pas eu de procidence du cordon.

Dans l'observation que nous avons recueillie à Lariboisière, dans le service de M. le Dr Pinard, où l'enfant se présentait par le sommet, il n'y a pas eu de procidence du cordon.

Nous devons dire que, dans deux cas analogues, deux procidences du cordon avaient occasionné la mort du fœtus.

En résumé, dans les trois observations que nous rapportons, le ballon excitateur et dilatateur de M. Champetier de Ribes a déterminé en moins de deux heures le commencement du travail et donné en moins de sept heures le moyen de terminer rapidement l'accouchement, puisque la dilatation complète était toujours obtenue au bout de ce temps. Le ballon a donc supprimé quinze jours avant le terme prévu de la grossesse tous les obstacles à la terminaison de l'accouchement qui auraient pu provenir des parties molles du bassin.

Depuis que ces trois observations ont été publiées, cinq autres observations avec des résultats aussi satisfaisants pour la mère et l'enfant ont été recueillies. Dans quatre de ces cas la version pelvienne n'avait pas été faite préalablement.

M. Ruault présente à la Société un rhinolithe et rapporte les circonstances de son extraction.

M. Hischmann. Le plus souvent, le point d'appel, l'origine de ces concrétions nasales est un corps étranger. Dans le cas présent, M. Ruault a-t-il pu déterminer la nature du rhinolithe ?

M. Ruault. Je n'ai pas encore fendu le corps étranger, mais le sujet était un priseur invétéré. L'introduction d'une matière étrangère comme cause de la concrétion est donc possible.

Séance du 28 juin 1888

PRÉSIDENCE DE M. BOUCHARD

M. Dardel lit au nom de M. Rendu l'observation suivante :

Kystes hydatiques du foie généralisés aux poumons et au sacrum. Paraplégie. — Marie Ch..,, âgée de 36 ans, passementière, est amenée à l'hôpital Necker le 12 avril 1888, atteinte d'une paraplégie de cause mal déterminée. Cette femme n'a jamais été malade, elle a l'apparence robuste ; réglée à 16 ans, elle n'a jamais présenté le moindre symptôme de maladie utérine, et une grossesse, qui est survenue il y a 12 ans, a été suivie d'un accouchement normal.

Le début des accidents actuels semble remonter à un an environ. Vers le printemps de 1887, elle a commencé à éprouver des douleurs lombaires, et surtout une sciatique dans le membre inférieur droit, qui, sans être extrêmement pénible, n'a jamais cessé complètement pendant plusieurs mois consécutifs. Cette sciatique paraît avoir été unilatérale, cependant à plusieurs reprises la malade a ressenti également des douleurs dans la jambe gauche.

En même temps survenait un affaiblissement progressif des membres inférieurs qui s'accentuait de plus en plus ; depuis un mois, la marche est devenue impossible et la malade garde complètement le lit.

Au moment de son entrée à l'hôpital, nous trouvons cette femme dans l'état suivant :

Il existe une paralysie complète du mouvement aux membres inférieurs. La sensibilité est complètement abolie à la partie postérieure des cuisses et des jambes, aux organes génitaux, ainsi qu'à la région fessière et ischiatique ; elle persiste encore, quoique atténuée, à la face interne et antérieure des cuisses, ainsi qu'à la face interne des jambes. La vessie est paralysée, l'urine s'écoule par regorgement, elle est purulente et ammoniacale ; cependant, malgré une cystite

évidente, la malade ne souffre que très peu de la vessie : elle n'a même pas de sentiment de cuisson au moment de l'émission de l'urine.

Le rectum est également paralysé, la constipation est absolue ; il n'y a cependant pas encore d'incontinence de matières fécales.

L'examen de la malade est difficile en raison de son embonpoint énorme, augmenté encore par un certain degré d'œdème. L'épaisseur de la paroi abdominale est telle qu'il est impossible d'explorer la cavité abdominale. La seule constatation qui soit certaine est l'augmentation de volume du foie qui déborde évidemment les fausses côtes et occupe une partie du flanc droit. L'utérus paraît sain, et il ne semble pas qu'il y ait de tumeur dans le petit bassin ; le toucher vaginal n'indique rien d'anormal.

Les autres organes paraissent absolument sains ; la respiration séparer est bonne partout : la malade ne tousse pas, n'est point oppressée et n'a pas de palpitations. L'auscultation du cœur et des poumons en révèle aucune lésion.

Il n'existe point de douleur en ceinture ni de point fixe rachidien. Les membres supérieurs ne sont nullement paralysés et l'intelligence est nette.

En présence de ces symptômes, le diagnostic posé est le suivant :

Paraplégie due vraisemblablement à une compression de la partie nférieure de la moelle et de la queue de cheval, par une tumeur de nature indéterminée.

La marche des accidents fut très rapide. Dès le 15 avril, une eschare au sacrum, complètement indolente du reste, se produisait, et elle ne tardait pas à prendre une extension considérable entretenue par le contact de l'urine et des matières fécales. La paralysie rectale était maintenant complète.

Les troubles sensitifs, d'abord limités à la partie postérieure et externe des membres inférieurs, se généralisaient à toute la surface tégumentaire : le 20 avril, l'anesthésie était complète.

A partir de ce moment, l'état général s'aggrave, la fièvre s'allume, il y a évidemment de la néphrite et de la septicémie urineuse. La malade succomba le 7 mai dans le coma.

L'autopsie révèle les désordres suivants. En ouvrant l'abdomen, on tombe sur un foie énorme (6 kilogr.), irrégulier et bosselé, occupant tout le flanc droit. La surface convexe de l'organe est sillonnée par une incisure profonde qui pénètre au tiers de son épaisseur. Sur sa face inférieure, à gauche du ligament suspenseur, existe une grosse poche du volume du poing, à parois épaisses et fibreuses. Cette poche

renferme un kyste hydatique ancien, rempli de détritus gélatiniformes purulents. Au voisinage de ce kyste, un peu en arrière, se voit une autre poche de la grosseur d'une noix, contenant des débris exactement analogues.

Bien que ce kyste hydatique soit immédiatement contigu à la vésicule biliaire, il n'y a point de gêne de la circulation de la bile, et la malade n'a jamais présenté d'ictère.

Le parenchyme hépatique est mou, jaunâtre, et manifestement atteint de dégénérescence graisseuse.

Les autres organes abdominaux sont sains : rate petite et dure, intestin normal. L'utérus est petit : l'ovaire gauche présente un kyste gros comme une orange; ce n'est pas un kyste hydatique, mais un kyste ovarien ordinaire ainsi que l'a montré l'examen du liquide et de la paroi.

La vessie présente les lésions classiques de la cystite chronique : la muqueuse est épaissie, tomenteuse, ardoisée, sur quelques points ulcérée. Les reins, en partie putréfiés, sont atteints de néphrite diffuse.

L'ouverture du thorax révèle dans les poumons des désordres inattendus.

A la surface du poumon droit se voient cinq noyaux dont les dimensions varient du volume d'une noisette à celui d'une noix. Ce sont de petits kystes hydatiques récents renfermant un liquide transparent et des vésicules secondaires de très petites dimensions. Ces hystes sont irrégulièrement disséminés à la périphérie du poumon, pas au centre du parenchyme : le plus volumineux est situé sur la face diaphragmatique du lobe inférieur, mais sans aucune continuité avec le kyste du foie.

Dans le poumon gauche existent des kystes de même apparence, plus nombreux qu'à droite : on peut en compter huit. Quatre occupent le sommet, trois la partie moyenne; le dernier, du volume d'une noix, répond à la face inférieure diaphragmatique.

Il est à remarquer que tous ces kystes n'ont donné lieu à aucun phénomène irritatif de la part du parenchyme ; le tissu pulmonaire n'est ni épaissi, ni enflammé autour de ces tumeurs, ce qui explique l'absence complète des symptômes et le silence des signes stéthoscopiques.

Le cœur est sain.

L'examen de la région sacrée donne l'explication des phénomènes de paraplégie.

Au niveau de la fesse droite existe un kyste hydatique du volume

du poing, étendu sous les muscles fessiers profonds. De semblables kystes, paraissant indépendants du premier, remontent sous les muscles sacro-lombaires, jusqu'au carré des lombes.

La lésion la plus profonde siège au niveau du sacrum. Toute la masse osseuse du sacrum, la partie avoisinante des deux os coxaux et la dernière vertèbre lombaire sont envahis par des centaines d'hydatides. Le sacrum surtout est transformé en une sorte de tissu spongieux friable, rempli de petites hydatides grosses comme des grains de raisin, qui s'en échappent de toutes parts. Tous les filets de la queue de cheval sont détruits et réduits à l'état de filaments grisâtres, ramollis, qui s'en vont en lambeaux quand on cherche à les disséquer. C'est là évidemment la lésion primitive des centres nerveux, celle qui a occasionné la sciatique initiale et la paraplégie.

Le renflement lombaire de la moelle est devenu secondairement malade. Il est transformé en une sorte de bouillie purulente et complètement détruit. Des hydatides récentes se voient à ce niveau dans le canal vertébral.

Au dessus, la moelle est saine, mais très congestionnée.

Cette observation offre quelques points intéressants à relever.

D'abord la généralisation de kystes hydatiques secondaires dans plusieurs organes, alors que la poche mère, celle du foie, était depuis longtemps dégénérée. Bien qu'il paraisse vraisemblable de supposer que le kyste du foie ait été le point de départ initial de la dissémination des tumeurs secondaires, il n'est pas sans intérêt de faire remarquer qu'il était parfaitement clos et sans communication apparente avec le système circulatoire. Il n'y avait pas non plus d'autre poche hydatique dans la cavité abdominale, ce qui se voit fréquemment quand le kyste primitif s'est rompu et a laissé échapper des vésicules filles dans la cavité péritonéale. Ce n'était pas le cas ici.

Cliniquement, la localisation de la lésion (quelle qu'elle fût d'ailleurs) à la région de la queue de cheval avait été soupçonnée en raison de la singulière disposition de l'anesthésie des membres inférieurs. En effet, celle-ci était absolue à la région fessière et sacrée, ainsi que sur toute la partie postérieure des membres inférieurs : elle était complète également au niveau des organes génitaux. Au contraire la sensibilité reparaissait sans être absolument parfaite au niveau de la face interne des cuisses et des jambes ainsi qu'à la région obturatrice : la circonscription de tégument innervée par le crural et le nerf obturateur semblait donc avoir échappé aux causes de compression qui portaient sur le plexus sacré et les origines du sciatique. Or, c'est là un point intéressant de topographie nerveuse

sur laquelle a insisté récemment un auteur anglais, Thorburn (Brain. Janv. 1888, p. 380) et qui permet de diagnostiquer la localisation des lésions à la queue de cheval. Chez notre malade, l'extension des désordres de la moelle lombaire produisit bientôt la généralisation de l'anesthésie à tout le membre inférieur, mais au début, ce symptôme était assez net pour que nous ayons pu affirmer l'antériorité de la lésion de sacrum par rapport à celle du renflement lombaire.

M. Bouchard. — Il me semble difficile de penser qu'un kyste hydatique du foie qui ne s'est jamais rompu puisse être le point de départ d'une généralisation secondaire ; il serait plus vraisemblable d'admettre la généralisation primitive des kystes.

M. Chipault lit l'observation suivante :

Fracture de la clavicule guérie sans déformation. Appareil en huit de chiffre. — Les cas de fracture de la clavicule avec déplacement guéris sans déformation sont assez rares pour qu'il ne me semble pas inutile de vous présenter le suivant, que je viens d'observer.

Le nommé R... (Nicolas), âgé de 30 ans, entre à l'hôpital Cochin le 1er mai dernier. — Père et mère morts d'accident. Un frère et une sœur bien portants. Marié en 1881 il a deux enfants, l'un de six ans, l'autre de trente mois, tous deux bien portants, pas de syphilis, de tuberculose ou de rhumatisme.

Le 28 avril, il était sur un échafaudage en train de poser des boulons lorsque la clef lâcha et il tomba d'une hauteur de 6 mètres sur de la terre de chantier. La nuque porta d'abord, puis l'épaule droite, qui fut fortement repoussée en avant et en dedans. Le blessé perdit connaissance pendant une demi-heure environ, et fut porté chez un pharmacien qui lui posa six sangsues à la nuque.

Le 1er mai, jour de l'entrée à l'hôpital, je constate une vive douleur à la nuque, ainsi qu'une large ecchymose à ce niveau. Ecchymose des paupières du côté gauche. Fracture de la clavicule droite à sa partie moyenne, avec saillie considérable du fragment interne en haut et en avant.

Le trait de la fracture est à peu près transversal, et dirigé un peu de haut en bas et d'avant en arrière ; pas d'ecchymose. Légère douleur par la pression à l'extrémité interne de la clavicule.

Le blessé est très abattu. Il souffre surtout du cou, et cherche à l'immobiliser en soutenant sa tête avec sa main gauche.

Le lendemain, mon maître, M. le Dr Anger, applique, après avoir

fait asseoir le malade à califourchon sur une chaise et lui avoir garni les épaules et les aisselles d'une épaisse couche d'ouate, un appareil composé d'une bande de toile à laquelle il fait décrire un huit de chiffre dont les deux anneaux embrassent les épaules et dont le croisé se fait à la partie supérieure de la région interscapulaire. Une écharpe de Mayor complète l'appareil. La réduction est complète et bien maintenue.

Le soir, les bandes gênant un peu le blessé sous l'aisselle droite, je suis obligé de les couper légèrement à ce niveau.

Le 5 mai, le blessé se plaint toujours de douleurs à la nuque. L'appareil ne le gêne d'ailleurs plus du tout, malgré un léger gonflement du bras droit.

Le 10, le malade se lève pour la première fois.

Le 18, la bande s'étant légèrement desserrée, j'applique un second appareil analogue au premier; il maintient également bien les fragments réduits.

8 jours après, c'est-à-dire 26 jours après l'accident, 25 jours après la réduction, j'enlève ce nouvel appareil, et je constate que la fracture est solide, sans déplacement ni déformation. Les mouvements du bras sont encore gênés ; le blessé peut pourtant en penchant un peu la tête se servir de la main droite pour manger.

Le 10 juin, il part pour Vincennes ; les mouvements du bras sont plus étendus et plus faciles.

Le 20, il y a encore un peu de gêne à la nuque résultant de la contusion à ce niveau. A l'endroit de la fracture, pas de déformation soit à la vue, soit au toucher ; il n'y a pas le moindre déplacement des fragments, pas la moindre exubérance du cal ; il serait impossible, à l'examen local, de dire qu'il y a eu là une fracture. Il n'y a pas de douleur à ce niveau, ni spontanément, ni par pression. Les mouvements sont presque complètement recouvrés : le malade porte son bras en abduction avec la plus grande facilité ; il porte très bien le coude du côté blessé en arrière et en dedans ; il a un peu de difficulté à mettre sa main sur la tête quoique ce mouvement ne le fasse nullement souffrir ; il résiste parfaitement à une traction ou à une poussée faite sur le bras placé dans l'abduction horizontale.

Je l'ai revu il ya quelques jours ; la guérison est parfaite, tant au point de vue esthétique qu'au point de vue fonctionnel.

Tous les auteurs, Boyer, Desault, Follin, Gosselin, Nélaton, Velpeau, ont insisté sur la difficulté d'obtenir une guérison sans déformation de fracture de la clavicule avec déplacement. « Pour peu qu'il y ait déplacement, dit Malgaigne, aucun chirurgien ne saurait pro-

mettre une réunion exempte de difformité. Ce n'est pas qu'une consolidation régulière soit absolument impossible. J'ai cité des cas où il n'y avait pas de déplacement, où la réunion s'était faite, même sans appareil, et plusieurs chirurgiens m'ont dit avoir guéri sans difformité des fractures dont les fragments s'étaient primitivement déplacés. Je regarde donc la chose comme possible, bien que pour mon compte je n'en aie jamais vu d'exemple. »

Le même chirurgien ajoute que, pour tenter d'obtenir une réunion sans difformité, « il faut condamner le sujet au décubitus sur le dos durant trois semaines, le coude assujetti sur le cou ou en avant de la poitrine, le bras étant également fixé, la tête retenue immobile sur l'oreille, et enfin la main d'un aide intelligent appliquée à demeure sur les deux fragments. »

Mayor obtint dans un cas, par ce moyen, une consolidation parfaite.

Follin donne des conseils à peu près analogues : « On doit essayer de traiter ces fractures, au moins pendant une quinzaine de jours, par le décubitus dorsal au lit, la tête immobilisée sur un oreiller, et les bras fixés le long du corps. C'est à ce prix qu'on a pu obtenir des consolidations sans déplacement. »

Il y a loin de ces procédés difficiles et pénibles à l'appareil si simple que nous avons employé, et qui n'est d'ailleurs autre que celui d'Albucasis, Lanfranc, Guy de Chauliac, Paré, Syme, Sçay.

Il me semble avoir un certain nombre d'avantages qui doivent le faire préférer dans une assez grande quantité de cas

Il répond bien à l'indication capitale de tout appareil de fracture de clavicule, qui est de porter l'épaule en arrière, indication si importante que lorsqu'elle est remplie celle de porter l'épaule en haut devient bien moins utile. Portant l'épaule en arrière, il me semble qu'il remplit par cela même la troisième des indications posées par Malgaigne, qui est de porter le fragment externe en dehors. L'écharpe qui le complète porte en haut ce fragment externe ; de plus, en immobilisant le bras du côté blessé, elle empêche la communication aux fragments des mouvements qui pouvaient déranger la réduction et nuire à la réunion.

Sans doute d'autres appareils sont capables de remplir les mêmes indications, mais ils présentent à un moindre degré les avantages suivants :

1° Ne pas gêner le malade. Avec l'appareil en huit de chiffre, le décubitus dorsal est facile ; la respiration n'est pas gênée. On peut toujours éviter par une bonne couche d'ouate les écorchures axillaires, et en

partie au moins, par le même moyen, la compression des vaisseaux qui entraîne l'œdème du membre. De même on évitera la douleur à la nuque. A ce point de vue, mon malade, qui avait une contusion violente de cette région, et à qui on avait appliqué des sangsues à ce niveau, se trouvait dans de mauvaises conditions : il ne s'est pourtant plaint que pendant quelques jours. Enfin, avec le huit de chiffre, le malade peut se lever, se promener, ce qui n'est pas sans importance.

2° Etre facile et rapide à appliquer.

3° Ne nécessiter pour sa confection que de l'ouate et une bande de toile.

Le plus grave reproche qu'on ait fait à l'appareil en huit de chiffre est de se desserrer facilement. On a vu que, dans notre cas, nous avions été obligés d'appliquer deux fois l'appareil : ce renouvellement n'a nui en rien au résultat, et prend moins d'importance par la facilité de l'application.

Séance du 25 octobre 1888.

PRÉSIDENCE DE M. BOUCHARD.

M. Besançon lit, au nom de MM. Morand et Richard, l'observation ci-après :

Prolapsus de la muqueuse uréthrale chez une petite fille. — Opération. — En avril 1868, nous fûmes appelés par les nommés R..., pour examiner leur petite fille âgée de dix ans, chez laquelle ils venaient de constater une tumeur aux parties génitales.

Nous en fîmes l'examen. Une tumeur de couleur rouge vif, framboisée, de consistance molle, saignant au moindre contact, longue de quatre centimètres, faisait saillie entre les petites lèvres. Elle rappelait par sa forme le col de l'utérus. Son extrémité inférieure présentait un petit orifice, une fente plutôt. L'introduction d'une sonde étant très douloureuse, nous demandons à l'enfant si elle urinait par sa tumeur. Sur sa réponse affirmative, nous la prions de le faire ; elle complète elle-même le diagnostic.

Nous avions affaire à ce que les auteurs appellent tumeur hypertrophique de la muqueuse uréthrale, à ce que M. Gaillard-Thomas (dans son Traité des Maladies des femmes) nomme prolapsus de l'urèthre avec prolifération du tissu conjonctif de la muqueuse.

Le méat étant complètement entouré, ce n'était ni une caroncule irritable, ni un polype, ni un angiome veineux.

Nous n'avons pu savoir à quelle époque remontait l'apparition de cette tumeur. L'enfant, depuis quelque temps, éprouvait de la difficulté et de la douleur dans la miction ; elle ressentait de vives cuissons, perdait du sang au moindre tiraillement, avait un peu de leucorrhée. Enfin, elle urinait sur ses talons.

L'opération est acceptée séance tenante par les parents.

Comme cette tumeur saignait facilement, nous nous arrêtons au procédé suivant : L'enfant n'est pas anesthésiée. Après l'introduction facile, mais douloureuse, d'une sonde de petit calibre, destinée à rester en place et à guider notre aiguille courbe, la tumeur est attirée en bas et à l'aide d'une pince à griffes, et traversée à la base par un fil de soie double. Nous faisons deux ligatures très serrées, comprenant chacune une moitié de l'urèthre. Au bout de peu de jours, la chute de la partie mortifiée eut lieu et l'enfant fut guérie rapidement sans rétrécissement du méat.

Nous recommandons ce procédé d'opération indiqué par Gaillard-Thomas. Il est facile et préférable à l'excision qui eût amené un certain rétrécissement et qui eût donné sûrement une hémorrhagie.

M. Villar. La rareté des prolapsus uréthraux rend cette observation fort intéressante. Les tumeurs faisant saillie à l'orifice uréthral, peuvent être soit des polypes, soit une hypertrophie de la muqueuse, soit un prolapsus. J'aurais voulu quelques détails sur la possibilité ou la non possibilité de la réduction, qui aurait facilité le diagnostic.

M. Rendu. Il s'agit en somme d'une affection rare, mais qui pourrait être rapprochée du prolapsus rectal.

M. Letulle communique l'observation suivante :

Note sur le tremblement mercuriel. — Je désire vous entretenir d'un malade de mon service atteint d'intoxication hydrargyrique professionnelle et de tremblement mercuriel.

L'observation clinique est, par elle-même, assez intéressante pour mériter quelque attention à cause des symptômes qu'elle m'a permis d'étudier avec soin.

Elle est en outre curieuse en raison du procédé de traitement assez

nouveau que je viens d'employer ; ce procédé, qui m'a permis d'obtenir en quatre jours la guérison d'un tremblement violent, vous paraîtra peut-être tout d'abord quelque peu paradoxal. J'espère cependant le justifier d'une manière absolue.

Le titre de l'observation, pour la rédaction de laquelle j'ai utilisé les détails recueillis par l'externe de mon service, M. Bellot, suffirait déjà pour indiquer toutes les données du problème que j'aborde aujourd'hui. Ce cas unique, auquel je pourrais comparer nombre d'autres tirés des auteurs contemporains ou recueillis par moi-même, m'a semblé des plus démonstratifs.

Le voici :

Hydrargyrisme professionnel. Tremblement mercuriel guéri presque instantanément par l'application successive de la ligature élastique et de l'aimant sur les membres. Hystérie mercurielle.

Il s'agit d'un homme nommé Brand..., âgé de 39 ans, exerçant la profession de coupeur de poils de lapins, reçu le 6 septembre dernier salle Parrot, lit nº 10. Dès l'âge de 9 ans, cet homme entra dans un atelier de secrétage de peaux de lapins, profession dans laquelle, comme on le sait, les ouvriers se trouvent exposés sans cesse aux émanations de nitrate acide de mercure. Pendant onze années consécutives il travailla sans éprouver d'autre accident mercuriel qu'une altération progressive des dents qui devenaient noires et cassantes. En 1870, il prit du service dans l'armée et resta soldat trois ans, au bout desquels il se remit à son ancienne profession.

En 1883, dix ans par conséquent après sa rentrée à l'atelier, il fut pris d'un premier accès de tremblement mercuriel pour le traitement duquel il resta six semaines à l'hôpital Saint-Antoine. Le malade fut soigné par les bains sulfureux et l'iodure de potassium. Au bout de ce temps, incomplètement guéri, car il tremblait encore un peu des membres supérieurs, notre malade reprit son métier de coupeur de poils sans éprouver de grands inconvénients jusqu'au commencement du mois de septembre de la présente année.

Cet homme, qui est fort intelligent, remarqua vers cette époque que c'était surtout le matin, au réveil, que ses membres supérieurs (les seuls atteints) tremblaient le plus fort. Aussitôt après le premier déjeuner, à 7 heures du matin, le tremblement disparaissait, surtout lorsque l'ouvrier avait bu une assez grande quantité de vin rouge. Pendant toute la matinée, jusqu'au déjeuner qui a lieu ordinairement à 11 heures 1/2, le tremblement ne se reproduisait pas ; mais il reparaissait pendant le déjeuner et pendant l'heure de repos que prennent alors les ouvriers secréteurs de peaux de lapins. L'après-

midi, au contraire, pendant toute la durée du travail, qui ne se prolonge pas au delà de 4 à 5 heures du soir, le tremblement des membres supérieurs cessait complètement, pour se montrer de nouveau le soir, sitôt de retour à la maison et jusqu'au moment où le sommeil arrivait.

Cet état de trémulation légère et intermittente des membres supérieurs était bien supportable, car il ne s'accompagnait d'aucun autre trouble pathologique, lorsqu'un incident inattendu vint, il y a huit jours à peine, compliquer tout à coup la situation. En plein travail, pendant qu'il poussait sous le cylindre coupant une peau sèche imprégnée de poussières mercurielles, le malade fut pris soudain d'un accès violent de tremblement généralisé aux quatre membres : l'intensité des oscillations musculaires fut si grande dès leur apparition que l'homme tomba brusquement à terre, en proie à des secousses assez étendues pour l'empêcher de se relever et de marcher. On dut le transporter dans une voiture qui l'amena directement à l'hôpital.

Lorsque nous le vîmes le lendemain de son admission, nous pûmes constater tous les caractères classiques de l'hydrargyrisme chronique. Nous trouvions un homme pâle, robuste encore et assez vigoureusement musclé. Le facies exprimait un certain degré de tristesse étonnée que j'ai bien souvent observée chez les malades atteints d'hydrargyrisme professionnel. Couché horizontalement dans son lit, les muscles étant dans le relâchement le plus complet possible, le malade ne tremblait pas, principalement lorsqu'il y avait déjà quelques minutes qu'il était dans le plus grand repos. Sitôt qu'il essayait un mouvement quelconque, comme par exemple l'acte de s'asseoir sur son séant ou comme le fait de vouloir saisir quelque objet avec la main, instantanément on voyait tous les muscles des membres entrer en contractions désordonnées et le corps tout entier être pris d'une sorte de frissonnement général assez violent pour faire trembler le lit. Il était matériellement impossible au malade de se tenir debout et même d'essayer de se lever, car les membres inférieurs étaient pris de secousses spasmodiques rappelant exactement la trépidation épileptoïde (phénomène du pied) si caractéristique dans les scléroses du faisceau pyramidal.

Je n'ai pas besoin d'ajouter que le malade était incapable de manger ou de boire. Lorsqu'il voulait porter un verre à sa bouche, les oscillations musculaires produites par les contractions successives des muscles antagonistes projetaient dans tous les sens la main chargée du verre.

Il est inutile d'insister plus longuement sur la description de ce

tremblement mercuriel ; il me suffira de dire que les contractions musculaires étaient largement étendues, assez rapides, arhythmiques, et que s'il avait fallu les comparer à quelque type connu, c'est à certains mouvements choréiformes qu'elles auraient le mieux répondu.

Je n'ajouterai que deux points particuliers qui ont, dans ce cas, une grande importance à mes yeux : premièrement, le tremblement, quoique généralisé aux quatre membres, affectait cependant une prédominance très marquée pour le côté gauche du corps ; secondement, ces contractions désordonnées s'accompagnaient évidemment d'un certain degré de *contracture* circonscrite et transitoire, et dont voici, parmi bien d'autres, deux preuves indiscutables : le malade voulait-il porter un verre à sa bouche, les doigts se fermaient énergiquement sur l'objet en question et restaient ainsi contracturés pendant que la totalité du membre supérieur était agitée de mouvements spasmodiques et désordonnés. En outre, alors même que tout effort ayant cessé, le malade laissait retomber son bras sur le plan du lit, il lui était encore impossible, durant quelques secondes, de lâcher le verre retenu énergiquement dans sa main fermée. Essayait-il de se lever ? aussitôt les deux membres inférieurs étaient pris de secousses oscillatoires circonscrites aux muscles extenseurs et fléchisseurs de la cuisse, tandis que les jambes se mettaient en extension forcée et que les pieds se fléchissaient avec violence dans l'axe de la jambe.

Cet état de contracture temporaire, survenant à l'occasion d'un mouvement voulu, présente un véritable intérêt. Nous aurons l'occasion d'y revenir.

Nous avions donc bien indiscutablement affaire à un tremblement mercuriel ; j'ajouterai quelques renseignements complémentaires qui montreront qu'il s'agissait d'un vieil hydrargyrique fort intéressant, dont le système nerveux était profondément troublé. Ces renseignements auront en outre l'avantage de justifier et le diagnostic d'*hystérie mercurielle* par moi porté, et le traitement institué dès l'arrivée du malade dans mon service hospitalier.

Si Brand... n'est pas un hystérique au sens rigoureux du mot, n'ayant jamais eu d'attaque hystérique proprement dite, n'ayant pas de point hystérogène et ne paraissant pas hypnotisable, c'est un homme nerveux, impressionnable, se mettant facilement en colère, et de plus c'est un buveur. Comme presque tous les ouvriers qui travaillent dans le mercure, il a un caractère facilement excitable, presque violent. Il raconte volontiers que lorsqu'une rixe survient

parmi ses camarades, lui et tous les autres trembleurs sont pris de recrudescence de tremblement qui les empêche pendant plusieurs heures de se remettre à l'ouvrage. De même il lui est arrivé souvent, étant avec plusieurs camarades en train de boire un verre de vin, de ne plus pouvoir porter son verre à sa bouche lorsqu'il voyait entrer dans le cabaret un visage étranger; et souvent il arrivait alors que les autres trembleurs se voyant regardés par cet inconnu ne pouvaient plus, eux aussi, prendre leurs verres et qu'ils sortaient sans être arrivés à boire le vin versé pour eux.

Mon malade n'offre pas ce signe si fréquemment noté chez les hystériques : l'hémianesthésie; mais il a sur le dos de l'avant-bras et de la main du côté droit, une large surface cutanée au niveau de laquelle la sensibilité au contact, à la piqûre, à la chaleur et au froid, est considérablement affaiblie. Cette plaque d'anesthésie, dont le malade n'avait pas conscience avant son entrée dans mon service, existe très fréquemment chez les ouvriers qui travaillent dans le mercure. Pour ma part (1), sur 24 ouvriers hydrargyriques observés à ce point de vue, j'ai constaté 16 fois des troubles marqués de la sensibilité, soit qu'il s'agît d'hémianesthésie, soit que l'on n'eût affaire qu'à des zones d'anesthésie ou d'hypoesthésie plus ou moins étendues.

J'en dirai de même pour les troubles sensoriels, fréquents chez les hydrargyriques. Notre malade, depuis sa première attaque de tremblement, a remarqué un affaiblissement notable de la vue, surtout pour l'œil gauche qui présente un léger rétrécissement concentrique du champ visuel, sans qu'il y ait une dyschromatopsie notable.

Ceci étant établi, je dis que mon malade, hydrargyrique avéré comme en ferait foi, si besoin était, l'aspect caractéristique de ses dents (2), est atteint d'*hystérie mercurielle*. Je donne à ce terme d'hystérie la signification la plus large qui correspond, en pathologie générale, à une maladie neuropathique indemne de toute lésion matérielle; car tout symptôme hystérique *peut* et *doit* même disparaître

---

(1) Voy. M. Letulle. Recherches cliniques et expérimentales sur les paralysies mercurielles. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1887, p. 309 et 339.

Voyez aussi : L'hystérie mercurielle (in Bulletins de la Soc. méd. des hôp. de Paris, 12 août 1887).

(2) J'ai décrit (in *Paralysies mercurielles*, loc. cit.) sous le nom de *dents mercurielles* une altération remarquable des dents survenant chez les ouvriers secréteurs et coupeurs de peaux de lapins. Les dents deviennent noires, leur surface prend un aspect rugueux et est sillonnée de dépressions longitudinales ou transversales (rivulations, dépressions cupuliformes). Ces altérations paraissent incurables.

quelque jour, instantanément, soit d'une manière spontanée, soit à l'aide d'un moyen curatif quelconque, sans laisser la moindre trace.

J'ai démontré l'année dernière que dans l'intoxication chronique par le mercure (hydrargyrisme professionnel) un nombre considérable de symptômes existent qui ressortissent à la seule névrose protéiforme, à l'hystérie. Ce qui est vrai pour l'hémianesthésie, pour les anesthésies et les dysesthésies, pour certaines paralysies mercurielles, pour l'aphonie mercurielle de Küssmaul, pour les contractures et pour l'apoplexie mercurielles, je le crois vrai également pour certains tremblements, sinon pour la totalité des tremblements mercuriels. Or, à ce point de vue spécial, il faut bien distinguer les phénomènes convulsifs si graves, décrits sous le nom de *calambres* dans les mines de mercure, et les différencier du tremblement mercuriel proprement dit : les calambres sont des convulsions cloniques suraiguës causées par une intoxication rapide due aux vapeurs mercurielles. Comme j'ai pu m'en rendre compte lors d'un voyage fait aux mines d'Almaden, les *calambristes* sont des malheureux mineurs rapidement empoisonnés par un travail trop prolongé dans les galeries imprégnées de vapeurs hydrargyriques. Les autres professions qui emploient le mercure sont à peu près à l'abri de ces accidents redoutables. Quelque intense que soit le tremblement mercuriel, il ne met pour ainsi dire jamais la vie du malade en danger, et c'est tout au plus s'il le menace d'une infirmité réputée trop souvent incurable.

Pour en revenir à notre malade, comme il s'agissait, selon moi, de démontrer la nature hystérique de son tremblement mercuriel, le point capital était de donner la preuve à la fois expérimentale et clinique de ce que j'avançais.

Voici donc le procédé que je mis en usage pour cette démonstration : le 10 septembre pendant la visite, je fais saisir le membre supérieur gauche (membre qui tremble le plus fortement) et j'applique rapidement sur toute la hauteur de ce membre et en commençant par l'extrémité des doigts bien serrés, une bande de caoutchouc avec laquelle j'exerce ainsi sur les masses musculaires une constriction modérée ; j'annonce en même temps au malade que les tremblements vont cesser dans ce membre. En effet, au bout de deux à trois minutes, *toute oscillation* cesse dans le membre supérieur gauche étendu horizontalement. La bande défaite, le malade est fort surpris de voir que son bras ne tremble plus. Quelques minutes plus tard, de légers frémissements se reproduisant dans quelques faisceaux musculaires, en particulier dans le biceps et dans les extenseurs des doigts, je

promets au malade que le lendemain tout sera arrêté grâce à l'aimant.

Le lendemain, comme les contractions fibrillaires n'avaient pas disparu dans les masses musculaires sus-nommées, j'appliquai contre l'avant-bras gauche un fort aimant que je laissai en contact une demi-heure avec la peau. Au bout de quelques minutes, le malade se plaint d'éprouver une sensation d'engourdissement dans l'avant-bras, puis bientôt des fourmillements dans le bout des doigts. La séance terminée, on explore l'état de la motricité et de la sensibilité cutanée des membres : *tout tremblement a totalement disparu dans les membres supérieurs.* De plus, la plaque d'anesthésie qui existait sur l'avant-bras et la main du côté droit a complètement disparu. Mais un certain phénomène qu'on peut, je pense, considérer comme un *transfert*, s'est produit : la vue de l'œil gauche s'est considérablement affaiblie et le malade distingue à peine les couleurs les plus vives. Il aperçoit en outre des étincelles brillantes qui passent devant son œil gauche.

Comme le tremblement persistait encore dans les membres inférieurs, nous résolûmes de compléter la guérison par le même procédé aussi simple qu'expéditif.

Le 12 septembre, nous pratiquons sur le membre inférieur gauche, à l'aide de la bande élastique, la même ligature que celle faite sur le membre supérieur. Au bout de trois minutes, la constriction étant maintenue au haut de la cuisse, on constate que la jambe, élevée au-dessus du lit, ne tremble presque plus ; tandis qu'au niveau de la cuisse surviennent, de six en six secondes, des secousses musculaires violentes circonscrites au triceps fémoral et aux adducteurs de la cuisse. Bientôt tout se calme et nous remettons au lendemain la guérison définitive.

Le 13, en effet, nous trouvons le malade incomplètement guéri en ce sens que les muscles des deux membres inférieurs tressaillent encore par instants, même à l'état de repos. Toutefois le malade peut se lever et nous voulons, avant la cure terminale, tenter l'expérience d'une promenade debout. Le malade ne peut s'avancer qu'avec un bâton dans la main gauche et la main droite accrochée aux barreaux des lits voisins. La démarche incertaine est saccadée, oscillante ; les mouvements des membres inférieurs nécessaires à la progression se font cependant ; mais les jambes raidies s'avancent à demi-fléchies, et l'on peut constater sans peine que la totalité des muscles des membres inférieurs est violemment contracturée, d'où une gêne extrême dans la progression du corps. Cette contracture des deux membres inférieurs, bien plus que le tremblement généralisé

à la totalité du tronc et des membres, est la vraie raison qui oppose un obstacle sérieux à la marche. C'est ainsi que lorsque le malade veut retourner sur ses pas, il est obligé après avoir fait un demi-tour sur lui-même, de s'arrêter un certain temps le corps penché en avant, immobile, contracturé, les genoux à demi-fléchis, avant de pouvoir reprendre sa progression.

On demande au malade de s'accroupir. Il annonce qu'il va tomber à terre : en effet, à peine a-t-il commencé à fléchir ses cuisses, et bien qu'il se retienne solidement aux barreaux de son lit, on le voit s'affaisser violemment en contractant de toutes ses forces la totalité des muscles fléchisseurs des jambes, des cuisses et du bassin.

Ces différents exercices ont augmenté singulièrement le tremblement. Aussi quand le malade est parvenu à se coucher horizontalement sur le lit, il est agité de secousses rhythmiques très rapides, généralisées aux quatre membres et rappelant le tremblement qui accompagne un violent frisson. Un grand verre de vin rapidement dégluti le calme quelque peu et nous appliquons sans tarder, le long de la cuisse gauche, l'aimant qui a déjà fait tant de merveilles : *en moins de cinq minutes le tremblement a totalement cessé.*

Afin d'assurer au malade les bienfaits de cette cure presque miraculeuse, nous lui permettons de mettre, tous les deux jours seulement, et pendant un quart d'heure, l'aimant en contact avec un de ses membres. Les jours intermédiaires, il prend un bain sulfureux, tous les ouvriers de sa partie ayant une foi aveugle dans cette médication. Le malade revient d'ailleurs du premier bain les mains couvertes de sulfure de mercure.

Depuis lors, la guérison ne s'est pas démentie, pour ce qui est du moins du tremblement mercuriel, car, le 3 octobre, une douleur névralgique, sans points bien déterminés, se montra au niveau de la face et du cuir chevelu du côté gauche. En même temps que cette *hémicrânie*, une *tympanite* considérable apparaissait, sans constipation, et sans autre douleur qu'un point névralgique éveillé par la pression au niveau de la fosse iliaque gauche (ovarie ?).

Ces petits accidents névropathiques n'empêchèrent pas les forces de revenir, et le dynamomètre montrait bientôt que les muscles des avant-bras récupéraient une grande énergie.

Actuellement (23 octobre) Brand... est dans un état de santé excellent. Il ne tremble plus, sa sensibilité est intacte, la vision de l'œil gauche n'est pas encore redevenue parfaite, mais elle s'est fort améliorée. Les réflexes tendineux sont bien marqués, surtout à droite, le réflexe plantaire est même exagéré ; les réflexes cutanés

(crémastérien et abdominal) sont peu marqués. D'ailleurs le malade est monorchide (il n'a pas de testicule gauche), et la tympanite abdominale qui persiste est assez considérable pour affaiblir les contractions réflexes des grands droits de l'abdomen.

Notre hydrargyrique ne conserve plus de son intoxication chronique qu'une série d'altérations dentaires indélébiles, et l'on peut affirmer que son tremblement mercuriel a guéri mieux et plus vite, grâce à l'aimant et aux bandes de caoutchouc, que n'auraient pu l'obtenir toutes les médications employées jusqu'à ce jour.

Deux mots, en terminant, au sujet de la doctrine nosologique qui m'a conduit dans cette voie thérapeutique nouvelle.

Guidé par les belles recherches des Professeurs Charcot et Potain sur l'hémianesthésie saturnine, j'ai cherché à appliquer à l'hydrargyrisme chronique les mêmes lois que celles qui ont définitivement dégagé du saturnisme une foule de manifestations appartenant à l'hystérie. Après avoir instruit le procès de l'hémianesthésie, des paralysies mercurielles et des phénomènes névropathiques concomitants, je crois pouvoir fournir, pour certains tremblements mercuriels, du moins, la même explication que celle proposée par moi pour l'hystérie mercurielle. Je résume ici ces considérations basées sur l'étude critique d'un grand nombre d'observations, me réservant de les développer ultérieurement :

Par son début qui peut être soudain, par son rhythme atypique, incoordonné, variant quelquefois sur le même malade, par une foule de phénomènes nerveux hystériques qui l'encadrent et en forment les fréquents satellites, le tremblement mercuriel est le plus protéiforme de tous les troubles nerveux observés dans le cours de l'hydrargyrisme chronique.

Des observations précises démontrent, entre autres choses, que le tremblement mercuriel peut disparaître aussi rapidement qu'il a paru ; il peut, localisé à un seul côté du corps, par exemple, passer rapidement et d'une manière spontanée, par transfert (1) au côté opposé. L'observation que je viens de rapporter ici même prouve, en outre, d'une manière indiscutable, que l'aimant, cet agent esthésiogène par excellence, peut aussi faire disparaître simultanément l'*anesthésie* et le *tremblement mercuriels*.

Il est donc permis d'annoncer que, pour un grand nombre, je n'ose pas dire pour la totalité des cas, les tremblements mercuriels appartiennent à la grande névrose.

---

(1) Voy. l'obs. I de mon Mémoire sur l'hystérie mercurielle.

Il resterait à établir le rôle pathogénique dévolu au poison mercuriel dans les troubles fonctionnels que subissent les centres nerveux atteints d'hydrargyrisme chronique. Le mercure, je crois pouvoir le démontrer, ne détermine aucune lésion matérielle bien grave dans l'encéphale non plus que dans la moelle épinière; mais il paraît exalter d'une façon singulière l'activité des centres nerveux et bouleverser profondément l'harmonie qui règle leurs synergies fonctionnelles.

Cette notion pathogénique, sur laquelle j'aurai lieu de revenir, me semble éclairer vivement le problème encore obscur de la physiologie pathologique des tremblements toxiques.

M. Balzer. Aurait-on pu avoir une notion des doses toxiques nécessaires à la production des accidents? Cette constatation serait intéressante et serait possible par le dosage du mercure dans les urines. Il est certain que même après une longue intoxication on ne voit jamais d'accidents cérébraux graves. Je réponds ainsi à une objection faite aux injections sous-cutanées de mélanges ou combinaisons mercuriels, objection qui tombe d'elle-même par l'observation des malades soumis par leur profession à une intoxication continue.

M. Letulle. Il est difficile de déterminer les doses toxiques nécessaires à la production des accidents. Chez les individus exerçant la profession de mon malade (préparation de poils de lapin pour les feutres), l'absorption se fait de deux façons différentes, par le contact avec les liquides mercuriels et par la pénétration de poussières mercurielles provenant des produits après leur dessiccation. Le dosage du mercure absorbé est impossible, mais, expérimentalement, chez les cobayes, on peut continuer pendant longtemps l'administration du mercure pourvu qu'elle soit faite à petite dose. A forte dose on fait mourir les animaux avec les lésions intestinales ordinaires de l'hydrargyrisme aigu.

M. Rendu. Il y a un autre facteur dont il faut tenir compte, c'est la réceptivité individuelle si variable suivant les sujets. Les accidents observés chez le malade de M. Letulle peuvent être rapprochés de ceux de l'hystérie saturnine et des autres hystéries toxiques. J'ai observé chez un mercuriel des accidents de pseudo-tabes frappants. Cet homme était un hystérique. Le problème intéressant est celui-ci : le malade était-il un hystérique avant son intoxication, ou l'empoisonnement lent a-t-il influencé, surexcité son système nerveux de façon à le prédisposer à l'hystérie ?

M. Letulle. On trouve très peu de cas où le malade ait été hystérique avant l'intoxication.

M. Leudet, lit cette observation :

Dermatite exfoliatrice survenue chez une brightique. — Mort. — La nommée C..., 27 ans, blanchisseuse, entre à l'hôpital Necker, service de M. le Prof. Peter; elle a toujours eu une bonne santé jusqu'au moment de son mariage, il y a environ un an et demi.

Après trois ou quatre mois elle devint enceinte; en mars 1887, ses jambes commencent à enfler, l'œdème augmentant atteint le ventre vers le mois de juin. Dans les derniers temps de sa grossesse, vomissements très abondants, lait pour toute nourriture; à partir de ce moment surtout, elle enfle beaucoup; les jambes, les bras et la face étaient œdématiés quand elle entre à Necker le 2 août pour y accoucher le 12 d'un enfant mort; l'accouchement se fait bien.

C... reste enflée pendant les mois d'août et septembre, puis l'œdème diminue petit à petit et elle sort vers la fin d'octobre; elle s'alimente toujours avec du lait, vomit encore mais beaucoup moins. A sa sortie son ventre était encore gros, l'œdème des membres légèrement persistant; elle éprouvait de la céphalalgie.

Rentrée chez elle, la faiblesse accompagnée de dyspnée l'empêche de travailler. Elle revient le 26 janvier dans le service avec de l'œdème des membres inférieurs, de l'ascite, des vomissements; cet état s'accompagne de palpitations, de céphalée et de dyspnée.

Nous la trouvons à notre arrivée dans le service, en février, dans l'état suivant :

Œdème très prononcé des jambes augmentant quand la malade se lève, moins accentué aux cuisses.

Ascite abondante.

Pouls petit, fréquent; palpitations fréquentes. A la pointe du cœur souffle systolique bien net, en jet de vapeur.

Matité aux bases des deux poumons; râles sous-crépitants à grosses bulles au même endroit. Râles de bronchite disséminés dans toute sa hauteur.

Un peu de toux; crachats blancs peu abondants. Au moindre exercice, dyspnée, mais il n'y a plus d'étouffements la nuit comme autrefois.

Céphalées fréquentes; les yeux se fatiguent facilement. Insomnie.

Règles suspendues depuis l'accouchement.

A peine un litre à un litre et demi d'urine par jour; albumine très abondante.

Traitement. Régime lacté exclusif ; sirop de codéine, café, sirop de Todd.

21 mars. Ponction abdominale; liquide citrin 7 litres et demi.

5 avril. Deuxième ponction : 6 litres. L'état général n'a pas changé ; l'œdème augmente aux cuisses et au tronc, la face est également très bouffie.

23 mai. Troisième ponction : 8 litres.

Bruit de galop à la pointe. Les étouffements sont moins prononcés qu'autrefois.

Urines environ 1 litre dans les vingt-quatre heures, toujours très albumineuses. Parfois la malade mouche un peu de sang.

Pendant le mois de juin, on pratique une quatrième ponction, bientôt suivie d'une cinquième.

La malade commence à s'affaiblir beaucoup.

7 juillet. Sixième ponction : 8 litres de liquide, toujours de même aspect.

Le 15. Septième ponction, 8 litres et demi ; huitième ponction à la fin du mois.

Vers le 21 juillet, apparition sur les membres inférieurs de larges plaques rougeâtres, avec un bourrelet très net, plutôt allongées que rondes ; elles gagnent rapidement et en quelques jours les parties génitales, le tronc et arrivent à la face ; elles sont accompagnées de démangeaisons insupportables, qui provoquent un grattage continuel. La malade se met littéralement en sang et ne peut reposer ni jour, ni nuit.

Ces plaques persistent environ une dizaine de jours, puis elles sont remplacées par une rougeur intense qui envahit tout le corps et ressemble absolument à la coloration de la scarlatine, elle envahit également tout le corps; elle est un peu moins marquée au cuir chevelu (glycérolé d'amidon, vaseline).

Cet état s'accompagne d'une élévation de la température qui reste du 27 juillet au 7 août dans les environs de 39° et même dépasse ce chiffre à plusieurs reprises.

Puis les démangeaisons, quoique encore continuelles, deviennent moins vives ; tout le corps desquame ; aux pieds et aux mains l'épiderme s'enlève par larges plaques comme dans la scarlatine ; aux jointures on constate également de larges squames ; elles sont plus petites sur le reste du corps, principalement à la face et au cuir chevelu. Pas d'humidité sous les squames.

Le lit est rempli de squames qui tombent et se reproduisent continuellement.

En même temps l'œdème de tout le corps diminue et disparaît totalement à la face et aux membres supérieurs ; il persiste encore à l'abdomen et aux cuisses ; là, même, il finit par devenir à la longue presque insensible.

Amaigrissement général.

Vers le 11 septembre neuvième ponction : six litres (il est à noter qu'il n'en a pas été fait depuis la fin de juillet, tandis que, jusqu'à cette date, on était arrivé à retirer huit litres et plus au bout de huit jours).

Le 15 septembre, il ne reste presque plus de grandes squames, sauf quelques-unes aux bras et au niveau de certaines articulations, telles que les coudes et les genoux. Sur le reste du corps desquamation furfuracée très abondante ; sur le cuir chevelu également. Les cheveux, auparavant, assez abondants, s'éclaircissent rapidement, on les enlève par poignées. Quelques larges squames subsistent encore au niveau de l'orifice de la dernière ponction.

Amaigrissement de plus en plus prononcé ; sensation de refroidissement ; même les jours de chaleur la malade réclame toujours des couvertures et un édredon.

Les lèvres sont sèches, enflées. Quelques squames à l'orifice des narines.

Les paupières rougeâtres, encore garnies de leurs cils, sont légèrement en ectropion, surtout les inférieures.

Les urines se maintiennent toujours dans les environs d'un litre et restent très albumineuses.

25 septembre Squames fines toujours abondantes, principalement aux membres inférieurs. La peau semble épaissie quand on la pince entre deux doigts.

Il s'est formé depuis quelques jours à la partie postéro-interne de la cuisse gauche un vaste anthrax qui, ponctionné, guérit en quelques jours.

15 octobre. Toutes les larges squames ont disparu. Les ongles, à la racine, sont rongés et s'effritent ; ils sont légèrement striés dans le sens longitudinal. La malade ne se plaint plus de démangeaisons ; du reste depuis plus d'un mois, depuis que les vives démangeaisons ont disparu, elle est dans un état d'apathie presque continuel, ne demande rien, toujours enveloppée de ses couvertures.

Diarrhée continuelle depuis trois semaines.

L'ascite ne se reproduit que très lentement.

Mort le 21 octobre dans la nuit, survenue dans un état d'affaiblissement complet ; aucune réaction douloureuse dans les derniers mo-

ments, ni plaintes, ni convulsions, ni dyspnée ; en un mot la malade s'est éteinte sans souffrances.

Autopsie le 22 octobre : Cordon très amaigri ; œdème très léger des malléoles.

Le système pileux a presque disparu ; il ne reste que quelques poils épars au pubis et aux aisselles, les cheveux sont réduits à quelques touffes dans la région occipitale.

Quatre ou 5 litres de liquide utérin s'écoulent à l'incision de l'abdomen; sur les anses intestinales quelques fausses membranes.

Périhépatite ; le foie d'un volume normal présente sur certains points, vers les bords antérieurs, un tour de la stase dans les veines sus-hépatiques, mais ce n'est pas encore le foie muscadé, son volume est normal.

Rein gauche 75 grammes, le droit, 90 grammes, tous deux petits, se décortiquent très difficilement. La substance corticale a presque disparu ; sur certains de ces points il existe quelques petits kystes visibles à la loupe ; à la surface quelques dépressions. Leur coloration générale est rouge grisâtre.

Rate : saine.

Cœur très volumineux grâce à une hypertrophie considérable du ventricule gauche avec dilatation. Le myocarde est altéré, autour des vaisseaux, à la coupe de la pointe et du pilier antérieur de ce ventricule on remarque que le tissu est d'un blanc grisâtre.

Toutes les valvules sont intactes, même la mitrale au foyer de laquelle on avait entendu un souffle net tout le temps, mais il était évidemment causé par la dilatation très considérable que l'on constate à l'orifice mitral.

Aorte petite, mais saine, sans athérome.

Les poumons sont adhérents, couverts de fausses membranes. Il n'y a pas de tubercules, ni d'autres lésions apparentes.

Rien dans les plèvres.

Remarques. Plusieurs points nous ont fait croire que cette observation méritait d'être rapportée. C'est d'abord la dermatite exfoliatrice elle-même, puisque jusqu'ici le nombre des observations rapportées est encore restreint, ainsi que le faisait remarquer dernièrement en en citant un cas, notre collègue le Dr Girode (Annales de dermatologie et de syphiligraphie, 25 septembre 1888) ; la nature de la maladie primitive, le mal de Bright probablement, consécutif lui-même à la grossesse.

Le sexe, la dermatite exfoliatrice ayant encore été plus fréquemment constatée chez l'homme ; puis l'évolution des manifestations

des divers appareils après apparition de la dermatite, la disparition presque totale de l'œdème, la grande diminution de l'épanchement péritonéal.

L'apparition d'un anthrax de la cuisse.

Enfin la terminaison évidemment due à l'état de faiblesse amené par la lésion cutanée.

La malade n'est pas morte par son cœur; elle n'a pas succombé non plus par son rein, car elle n'a eu ni dyspnée, ni asystolie, ni phénomènes d'urémie, les urines n'ont jamais énormément baissé. Ce sont les troubles de l'appareil cutané qui ont changé la façon dont elle était primitivement destinée à mourir, étant donné l'état du rein d'abord, du cœur ensuite.

M. Rendu. Pourquoi l'urémie ne jouerait-elle pas un rôle dans la production de cette dermatite? La peau joue chez les urémiques le rôle d'émonctoire suppléant à l'insuffisance rénale et peut être irritée par les produits qu'elle a à éliminer.

M. Balzer. La dermatite exfoliatrice est très souvent secondaire, on la voit chez des cachectiques, les vieux eczémateux, les vieux psoriasiques.

M. Besançon. M. Thibierge a fait récemment une revue très complète des affections cutanées dans le mal de Bright. Il ne signale pas la dermatite exfoliatrice, mais cite des cas d'« erythema uremicum » décrits par un médecin danois.

Séance du 8 novembre 1888.

PRÉSIDENCE DE M. BOUCHARD.

M. Besançon lit un rapport sur la candidature de M. Leudet, au titre de membre correspondant.

M. Leudet est nommé membre correspondant de la Société.

M. Villar lit un rapport sur la candidature de M. Richard (de Pithiviers) au titre de membre correspondant.

M. Richard est élu membre correspondant.

M. Villar à propos de l'observation présentée par M. Richard, lit le travail suivant :

Du prolapsus de la muqueuse de l'urèthre par l'orifice du méat chez la femme. — Dans la dernière séance, mon collègue et ami Besançon vous a communiqué, de la part de MM. les Drs Morand et Richard (1), (de Pithiviers) une intéressante observation intitulée : « Prolapsus de la muqueuse uréthrale chez une petite fille. Opération. » Je pris la parole à cette occasion pour faire remarquer combien cette affection était rare, je signalai les mémoires de Blum et de Rizzoli (de Bologne) dans lesquels le prolapsus de la muqueuse uréthrale se trouve signalé à côté des autres tumeurs de l'urèthre de la femme et j'insistai particulièrement sur l'importance des descriptions précises dans ces cas, pour différencier nettement le prolapsus des tumeurs hypertrophiques de la muqueuse uréthrale et des polypes muqueux ou vasculaires de cette région qui quelquefois d'ailleurs peuvent s'accompagner de prolapsus.

J'ai depuis étudié plus complètement cette question et je me propose aujourd'hui d'en faire un travail d'ensemble, me basant sur les renseignements fournis par les différents traités de gynécologie et sur ceux que j'ai trouvés un peu épars dans des monographies ou des thèses ayant pour but l'étude des tumeurs de l'urèthre chez la femme.

Je dirai aussi quelques mots d'une affection curieuse et plus rare encore, je veux parler du prolapsus de la vessie à travers l'urèthre.

I. — Prolapsus de la muqueuse uréthrale.

Et d'abord, ce prolapsus existe-t-il réellement en tant que lésion isolée? peut-on observer, qu'on nous passe l'expression, un prolapsus idiopathique, c'est-à-dire une simple hernie de la muqueuse de l'urèthre indépendante de toute autre lésion de cette membrane? Certains auteurs l'ont nié ; pour contester la possibilité d'un prolapsus uréthral ils se sont appuyés sur la disposition anatomique de la région, invoquant l'adhérence de la muqueuse avec la couche musculaire sous-jacente qui ne semble pas permettre son déplacement. On peut supposer, ajoutent ces auteurs, que les cas étiquetés prolapsus se rapportaient à des tumeurs hypertrophiques ayant entraîné la muqueuse par leur volume et leur déplacement.

---

(1) Morand et Richard. *Bull. Soc. cliniq.*, 1888, p. 128.

Le premier argument est facile à réfuter, car il repose sur une erreur anatomique, à en croire ce qu'en disent M. le professeur Sappey et M. Tillaux.

« La muqueuse uréthrale, dit le professeur Sappey (1), n'adhère à la musculeuse que par un tissu cellulaire très lâche, en sorte qu'elle se plisse et se déplisse avec la même facilité que la muqueuse vésicale. »

M. Tillaux (2) s'exprime dans les mêmes termes à ce sujet : « Les deux tuniques de l'urèthre (de la femme) sont séparées l'une de l'autre par une couche assez lâche de tissu conjonctif, de telle sorte que la muqueuse glisse facilement sur la musculeuse ; il en peut même résulter, surtout chez les petites filles, un prolapsus de la muqueuse par le méat urinaire, ainsi que l'a observé P. Guersant. »

Nous avons nous-même voulu nous rendre compte de la possibilité du glissement de la muqueuse uréthrale sur les parties sous-jacentes, et nous avons à ce propos examiné quelques urèthres de femme à l'Ecole pratique. Or, dans tous les cas, une simple traction légèrement faite avec une pince nous a permis d'amener facilement hors du méat une portion de muqueuse qui venait ainsi faire une saillie assez notable, reproduisant le prolapsus type, tel qu'il a été décrit par certains auteurs.

Quant à la deuxième hypothèse, celle qui subordonne le prolapsus à l'existence d'une tumeur de la muqueuse uréthrale, elle est plus sérieuse, mais demande une explication. Sans doute les tumeurs de l'urèthre peuvent produire et produisent en effet un prolapsus de la muqueuse ; c'est là un fait acquis que nous admettons avec tous les auteurs et sur lequel nous aurons à revenir à propos de l'étiologie.

Mais il semble exister en outre des cas de procidence ou de hernie de la muqueuse sans tumeur, ainsi que tendent à le prouver et les observations et les rares autopsies qui ont été pratiquées.

Il faut avouer que les observations intitulées : Prolapsus de la muqueuse uréthrale, ne sont pas toutes à l'abri de tout reproche, car elles sont souvent peu explicites et ne démontrent pas d'une façon péremptoire que l'on ait eu affaire à un simple prolapsus. Néanmoins il en est dans lesquelles la description suffisamment nette de la tumeur ne peut laisser place au doute : citons en passant les observations de Seguin, Guersant, Tavignot, Colombat. On voit au niveau du méat, dit Guersant, une tumeur rouge rappelant par son aspect

(1) Sappey. Anatomie descriptive, 1869, t. IV, p. 583.
(2) Tillaux. Traité d'anatomie topographique, 1884, p. 861.

celui de la chute du rectum : cette tumeur est percée d'une ouverture centrale par où la sonde arrive facilement dans la vessie. L'observation de Seguin que nous rapportons plus loin est encore plus explicite, puisqu'il y est dit que la tumeur fut reconnue, par un examen attentif, entièrement formée par la muqueuse de l'urèthre tuméfiée et extrêmement relâchée.

Une autre preuve de l'existence du prolapsus simple nous est fournie par l'examen nécroscopique pratiqué deux fois par Morgagni. Sur le cadavre d'une vieille femme affectée d'une claudication ancienne et qui avait succombé à un abcès du bras, Morgagni trouva la tunique interne de l'urèthre renversée dans une petite étendue et tombant hors de l'orifice de ce canal, comme cela s'observe quelquefois sur la tunique du vagin ou sur celle du rectum.

Le même auteur trouva aussi, sur le cadavre d'une jeune fille de 15 ans, un corps rougeâtre saillant de l'origine uréthrale. Après avoir incisé le canal dans le sens de sa longueur, il s'assura que cette petite tumeur n'était autre que la tunique interne, devenue noirâtre sur toute sa partie supérieure et renversée au dehors par son extrémité inférieure simulant ainsi une tumeur.

Guersant a eu aussi l'occasion de pratiquer une autopsie : il reçut à l'Hôpital des Enfants une fillette de 10 ans, de constitution chétive et d'une maigreur prononcée ; cette fillette présentait au niveau du méat une tumeur rougeâtre présentant des plis circulaires concentriques et dont l'aspect était celui d'une muqueuse reconnaissable à ses caractères physiques. Excision avec des ciseaux courbes le 15 mai ; le 29 la petite malade est emportée par la tuberculose pulmonaire. A l'autopsie on constate que les poumons sont farcis de tubercules. L'incision de l'urèthre permet de se rendre compte de l'état de la muqueuse ; celle-ci tapisse le quart supérieur du canal mais n'existe plus dans les trois quarts inférieurs où le tissu propre de l'urèthre est à nu.

Ceci prouve bien que le chirurgien avait dû faire une large résection de la muqueuse et qu'il s'agissait d'un prolapsus et non d'une tumeur plus ou moins limitée. Ainsi donc, les observations et les examens nécroscopiques nous démontrent l'existence du prolapsus simple, dont le mécanisme s'explique par la disposition anatomique de la muqueuse.

Mais, disons-le encore une fois, les observations publiées sous le titre de : Prolapsus de la muqueuse uréthrale, ne sont pas tout à fait inattaquables, nous avons même fait observer à propos de l'observation de MM. Morand et Richard qu'il était indispensable d'insister

sur les caractères de ces tumeurs, afin de pouvoir éviter toute confusion dans l'esprit du lecteur.

Notre but dans ce travail, c'est d'établir l'état actuel de la question sur ce point ; peut-être servira-t-il à attirer l'attention des chirurgiens et des gynécologistes qui pourront par des observations ultérieures prises avec soin, établir définitivement l'existence du prolapsus simple de la muqueuse uréthrale.

Historique. — Bien que le prolapsus uréthral soit une affection rare, son histoire ne date pas d'hier, car elle remonte à 1751. A cette époque Morgagni (1), le premier, signale dans ses lettres quelques observations d'excroissance de l'urèthre et trois cas de prolapsus : nous connaissons déjà les deux premiers cas où la lésion put être examinée *post mortem*. Dans un troisième cas, Morgagni constata encore sur la paroi inférieure de l'urèthre, la tunique interne renversée sous l'influence d'un léger tiraillement et tombant au dehors de l'orifice du canal.

Je passe sur les observations de Solingen (2) et de Hoin (3) prises par les uns pour des procidences de la tunique interne de la partie inférieure de la vessie, par d'autres pour des prolapsus de la muqueuse du col ou de la partie la plus reculée de la muqueuse uréthrale.

En 1820, Seguin (4) rapporte dans la Bibliothèque médicale, une observation de « chute de la membrane muqueuse de l'urèthre faisant saillie hors du méat urinaire ». La tumeur, du volume d'une noisette, fut reconnue par un examen attentif entièrement formée par la muqueuse de l'urèthre tuméfiée et tellement relâchée qu'elle avait fait chute à travers le méat urinaire : en son centre se trouvait un enfoncement qui n'était autre chose que l'orifice du canal de l'urèthre ; la réduction de la tumeur fut facile. Elle fut traitée par la ligature sur une algalie de femme préalablement introduite dans l'urèthre ; la tumeur se détacha le quatrième jour et huit jours après la malade était complètement guérie.

Cette observation que nous donnons résumée est complète à tous

---

(1) Morgagni. De sedibus et causis morborum. Lettre LXX, n° 10.
Idem. Lettre L, n° 51, p. 281.
Idem. Lettre LVI, n° 21.

(2) Verdier. Mém. de l'Académie Roy. de chir., t. II, p. 32. 1753. Recherches sur les hernies de la vessie.

(3) Hoin. Essai sur les hernies, p. 343.

(4) Seguin. Note sur une chute de la membrane muqueuse de l'urèthre faisant saillie hors le méat urinaire. Bibliothèque médicale 1820, t. LXVIII, p. 86.

les points de vue ; le premier, Seguin décrit nettement les caractères de la tumeur et fait remarquer qu'elle est bien formée par la muqueuse prolabée ; enfin, le résultat obtenu par la ligature sur la sonde a été des plus rapides.

Boyer (1), dans son Traité des maladies chirurgicales, admet que « la membrane interne de l'urèthre est susceptible de renversement, surtout lorsqu'un calcul a été pendant quelque temps engagé dans ce canal. » Il rapporte, à ce propos, une observation communiquée à l'Académie royale de chirurgie par Sernin (2), chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Narbonne. « Une jeune fille de 11 ans était sujette depuis sa cinquième année à de fréquentes difficultés d'uriner ; ce chirurgien, ayant examiné la vulve, y trouva un corps cylindrique, rouge, charnu en apparence, percé à son extrémité et saillant de quatre pouces hors des grandes lèvres. Ce corps naissait immédiatement du méat urinaire, et paraissait être un prolongement de la membrane interne de l'urèthre. Pour mieux s'en assurer, Sernin engagea la malade à uriner en sa présence. A l'instant même cette tumeur se gonfla comme si on l'eût soufflée, l'urine sortit en même temps par un petit jet qui continua quelques secondes après que le besoin eût cessé, jusqu'à ce que l'urine contenue dans ce prolongement eut été évacuée. La malade pouvait, en relâchant le col de la vessie, laisser passer l'urine dans cette poche ; elle pouvait aussi l'empêcher d'y pénétrer. D'après cette circonstance, on jugea qu'on pouvait sans inconvénient exciser cette portion flottante de l'urèthre ; la guérison fut prompte et facile. »

Ainsi donc, Sernin le dit bien, la tumeur semblait être un prolongement de la muqueuse de l'urèthre. Cependant la longueur de cette saillie uréthrale peut paraître exagérée, étant donné le peu d'étendue de la muqueuse uréthrale ; aussi Garnier se refuse-t-il à ranger cette observation dans le cadre des prolapsus. D'un autre côté Tavignot l'accepte comme un cas de prolapsus et cherche à expliquer sa longueur exagérée par le glissement successif et étendu de la muqueuse uréthrale et par l'extensibilité propre de cette membrane par suite de l'ancienneté même de l'affection.

Patron, dont nous aurons à parler plus loin, rapporte une observation empruntée par J. Burns (3) au Recueil périodique (t. XVII,

---

(1) Boyer. Traité des maladies chirurgicales, 1831, t. IX, p. 83, et 1853, t. VII, p. 213.

(2) Sernin. Bullet. de thérap., 1843, t. XXV, p. 477, et in Chopart. Traité des maladies des voies urinaires, t. I, p. 397.

(3) John Burns. Traité d'accouchements, 1837.

p. 304), et fait remarquer avec juste raison qu'elle ressemble à la précédente au point d'en paraître un sommaire. Le lecteur pourra en juger lui-même : « Jeune fille de 11 ans, sujette depuis sa troisième année à de fréquentes attaques de dysurie. M. Harpin l'ayant examinée après une violente attaque, trouva un corps cylindrique long de 4 pouces, faisant saillie à la vulve ; chaque fois que la malade cherchait à uriner, cette saillie gonflait. Elle fut coupée avec succès. » Il s'agit là évidemment de l'observation de Sernin ; le prétendu M. Harpin doit sans doute son existence à l'erreur de l'imprimeur et c'est Sernin qu'il faut lire à sa place.

La Gazette des hôpitaux de 1841 contient une observation de Guersant (1) qui a trait à une chute de la muqueuse uréthrale chez une petite fille de 8 ans ; peu de temps après, le même auteur rapporte le résultat de l'autopsie pratiquée chez cette petite fille morte de tuberculose pulmonaire (2).

En 1842 Tavignot (3) fait paraître dans l'Examinateur médical un mémoire sur la hernie de la muqueuse uréthrale qu'il propose de désigner sous le nom de hernie muqueuse uréthro-vulvaire à cause de la saillie de la tumeur uréthrale qui occupe une partie ou même la totalité de la vulve. Ce mémoire est basé sur les observations de Morgagni, de Sernin, d'Hoin et sur trois observations personnelles recueillies à l'hôpital des Enfants-Malades, parmi lesquelles celle déjà citée de Guersant.

Colombat (4), dans son Traité des maladies des femmes, signale une observation de prolapsus de la muqueuse uréthrale intéressante en ce sens que la malade, âgée de 20 ans, présentait un relâchement très manifeste de tous les organes de la génération : utérus abaissé, grandes et petites lèvres procidentes, molles et beaucoup plus allongées que de coutume. Puis, l'auteur donne une bonne description de la procidence de la muqueuse. « Cette affection, dit-il, qui est due à une boursouflure de la muqueuse uréthrale, se manifeste par une petite tumeur rougeâtre qui fait une saillie plus ou moins considérable en dehors du méat urinaire, et qui se distingue du fongus uréthral par sa forme régulière, sa réductibilité et surtout par une ouverture centrale qu'on y remarque. »

---

(1) Guersant. Chute de la membrane muqueuse de l'urèthre chez une petite fille de 8 ans. Gaz. des hôp., 1841, p. 246.

(2) Guersant. Gaz. des hôp., 1841, p. 282.

(3) Tavignot. Hernie de la muqueuse uréthrale. Examinateur médical, 1842, pp. 73 et 85.

(4) Colombat. Traité des maladies des femmes, t. I, p. 372.

En 1857, Patron (1) médecin de l'Asylum de Gibraltar, publie dans les Archives générales de médecine un intéressant mémoire intitulé : « Du renversement de la muqueuse uréthrale et vésicale », mémoire incomplet au point de vue bibliographique, mais qui renferme trois observations personnelles dont une rapportée avec un luxe de détails que nous aurions voulu trouver dans les autres observations antérieures aux siennes.

Guersant (2), revenant sur la question, publie un petit article dans le Bulletin de thérapeutique de 1866 : il expose tour à tour les causes, les signes et le traitement de la hernie de la muqueuse de l'urèthre, affection qui, d'après lui, n'est pas très rare chez les petites filles puisque, en vingt ans de pratique, il en aurait observé 12 à 15 cas chez des petites filles âgées de 2 à 12 ans.

Courty (3) indique les signes du prolapsus uréthral qu'il a eu l'occasion d'observer chez une dame ; il enleva la muqueuse procidente au moyen d'une incision circulaire et cautérisa tous les huit jours le canal avec le nitrate d'argent.

Roser (4) parle de la chute de la muqueuse uréthrale sans la distinguer d'une façon précise de l'hypertrophie ou des tumeurs vasculaires.

Dans son Mémoire sur les excroissances et tumeurs de l'urèthre chez la femme, le professeur Francisco Rizzoli (de Bologne) (5) rapporte quelques cas de prolapsus uréthral, entre autres celui de Pierre Paul Malgô (6) et une observation personnelle ayant trait à une petite fille de 4 ans atteinte en même temps de prolapsus rectal et vaginal.

Les thèses de Bréchot et Garnier-Mouton passées toutes deux en 1876 et ayant pour titre l'une : « Des tumeurs de l'urèthre chez la femme » ; l'autre : « Des tumeurs hypertrophiques et vasculaires de l'uréthre chez la femme », consacrent un court chapitre au prolapsus uréthral.

Blum (7) qui, en 1877, a publié dans les *Archives de médecine*, un

---

(1) Patron. Du renversement de la muqueuse de l'urèthre et de la muqueuse vésicale. Arch. génér. de méd., 1857, p. 549.

(2) Guersant. Bullet. de thérap., 1866, t. LXXI, p. 307.

(3) Courty. Traité pratique des maladies de l'utérus, 2e édit.

(4) Roser. Manuel de chirurgie anat., 1872, p. 667.

(5) Rizzoli. Des excroissances et tumeurs qui se développent à l'intérieur et à l'orifice de l'urèthre chez la femme et de leur traitement, 1873, trad. Gallez Bruxelles, 1875.

(6) Malgô. Giornale Veneto di scienze med. 1853.

(7) Blum. Des affections de l'urèthre chez la femme. Arch. gén. de méd., 1877, p. 309.

intéressant mémoire sur les « Affections de l'urèthre chez la femme », consacre un chapitre spécial au prolapsus uréthral et signale en passant la hernie des parois vésicales à travers l'urèthre.

Gaillard-Thomas (1) étudie aussi la chute de la muqueuse uréthrale dans un chapitre spécial et recommande le traitement par la double ligature qu'il a eu l'occasion de pratiquer dans un cas.

De Sinéty (2), à propos des tumeurs de l'urèthre, signale le prolapsus qu'il s'efforce de différencier nettement de l'hypertrophie de la muqueuse de l'urèthre.

Quant aux traités classiques de pathologie externe, ils sont muets sur la chute de la muqueuse uréthrale : seul, le professeur Duplay (3) signale cette procidence à côté des autres tumeurs de l'urèthre.

Enfin, dans son excellent article « Tumeurs de l'urèthre » du Dictionnaire de Jaccoud, M. Bouilly (4) se contente de signaler le prolapsus uréthral qui s'observerait le plus souvent, dit-il, chez les jeunes filles vierges ou non, et chez les femmes mariées qui n'ont pas encore atteint l'âge mûr.

La conclusion à tirer de cet historique, c'est que le prolapsus uréthral étudié par plusieurs auteurs, notamment par Guersant, Tavignot, Patron, Rizzoli, Blum, accepté et décrit par les gynécologistes, se trouve à peine signalé dans nos livres classiques de pathologie externe.

Etiologie. — Mécanisme. — Le mécanisme du prolapsus uréthral, envisagé d'une manière générale, est très variable ainsi que nous l'avons déjà fait pressentir dès le début de ce travail. Tantôt, en effet, la muqueuse est entraînée par l'hypertrophie de la portion de cette membrane qui avoisine le méat ; tantôt, c'est une tumeur qui attire la muqueuse au dehors ; d'autres fois, la muqueuse subit un simple renversement à la suite de son glissement sur les parties sous-jacentes ; les deux premières variétés constituent le prolapsus symptomatique ; la troisième, ou prolapsus simple, nous occupera seule dans la suite.

Le prolapsus de la muqueuse uréthrale se rencontre le plus habituellement dans le jeune âge et surtout de 10 à 11 ans ; Guersant dit l'avoir observé 12 à 15 fois de 2 à 12 ans. Cependant, il n'est pas rare de voir cette affection à un âge plus avancé ainsi qu'on peut

(1) Gaillard-Thomas. Traité clinique des maladies des femmes, 1879, p. 101.
(2) De Sinéty. Traité de gynécologie, 1884, p. 170.
(3) Duplay. Patholog. ext., t. VII, f. III, p. 510.
(4) Bouilly. Dictionnaire Jaccoud, 1885, art. Tumeurs de l'urèthre.

s'en convaincre par la lecture des observations; nous croyons même qu'on a trop exagéré cette notion d'âge au point que, pour certains auteurs, cette affection se rencontrerait presque exclusivement chez les petites filles.

Or, nous trouvons plusieurs observations dans lesquelles les malades avaient 20, 38, 46 ans, etc. Malgo, Courty, Seguin, ont observé le prolapsus sur des dames ou des femmes, c'est dire que leurs malades avaient au moins 20 ou 25 ans; la malade de Colombat était âgée de 20 ans; Streubel cite trois cas de prolapsus chez des femmes de 38 à 56 ans; Blum en a observé un cas chez une femme de 46 ans.

Rappelons enfin que la première observation de Morgagni se rapporte à une vieille femme.

Il n'en est pas moins vrai que le jeune âge constitue une des causes prédisposantes les plus efficaces.

L'état de faiblesse générale a été noté avec soin par Guersant et Tavignot comme un des facteurs les plus importants; presque toujours, en effet, ils avaient eu affaire à des petites filles débilitées par une maladie aiguë ou chronique (tuberculose) et présentant un état de cachexie assez prononcée.

La dilatation plus ou moins marquée du canal, une dysurie durant depuis un certain temps avant l'apparition de la tumeur, ce sont là encore des causes qui ont été invoquées par plusieurs auteurs. Mais, sait-on si cette dilatation et cette dysurie sont réellement des causes productrices de la chute de la muqueuse? Ne pourrait-on pas les considérer plutôt comme un effet, la formation de la tumeur mettant obstacle au passage des urines? Cette explication serait surtout plausible dans les cas où la tumeur, se développant lentement dans l'intérieur du canal, ne vient faire saillie au dehors que longtemps après le début des accidents. Il est bon d'ajouter que c'est à ce moment que le chirurgien est consulté, de sorte qu'il est bien difficile de savoir si c'est la dysurie qui a commencé ou si les troubles de la miction ont été consécutifs à l'apparition de la tumeur.

Quoi qu'il en soit, il est rationnel d'admettre que la difficulté d'uriner, quelle qu'en soit la cause, puisse déterminer le glissement de la muqueuse uréthrale par les efforts répétés qu'elle exige de la part de la malade. Ces efforts répétés sont, en effet, pour certains auteurs, une des causes les plus importantes, et Guersant insiste sur l'influence qu'ils exercent chez les petites filles atteintes de coqueluche, de bronchite chronique, etc...

Il nous reste à signaler d'autres causes plus rarement notées et

qui peuvent agir efficacement dans la production du prolapsus uréthral.

Boyer admet qu'un calcul longtemps engagé dans le canal peut déterminer le renversement de la muqueuse. Mais outre qu'il est rare d'observer des calculs engagés dans l'urèthre de la femme, nous ferons remarquer qu'il s'agit là en somme d'une variété de prolapsus symptomatique.

On a invoqué aussi la masturbation au moyen d'un corps introduit dans le canal; de même le coït anormal pratiqué par l'urèthre pourrait, en tiraillant la muqueuse de ce conduit, en provoquer la chute au dehors.

Quant à l'influence des coups portés sur le bas-ventre, elle nous paraît plus que problématique.

Chez une des petites malades de Tavignot, le prolapsus était apparu à la suite d'une chute sur le siège, tel était du moins le renseignement fourni par la famille. Mais on apprit bientôt que cette fillette avait été violée par un homme de 30 ans, et, en effet, elle portait aux parties génitales des traces de violence, parmi lesquelles la déchirure de l'hymen.

Y a-t-il entre ces antécédents et l'apparition de la tumeur des rapports de cause à effet? Nous ne saurions l'affirmer.

Le rôle des accouchements n'est pas établi au point de vue qui nous occupe.

En résumé, relâchement de la muqueuse dû à une idiosyncrasie ou à un état de faiblesse générale, efforts répétés, tels sont les deux grands facteurs qui semblent se dégager nettement de notre étude étiologique.

Symptômes. — Le renversement de la muqueuse uréthrale, dit Blum, survient lentement, mais le plus souvent il se forme d'une manière brusque à la suite d'efforts. A notre avis, cette division est un peu trop artificielle, car, ainsi que nous l'avons déjà dit, il est à peu près impossible de savoir quand et comment a débuté le prolapsus; lorsque le chirurgien est appelé à examiner les malades, la tumeur existe déjà depuis un certain temps ou a même passé inaperçue ; c'est donc à la période d'état que nous devons l'étudier.

En écartant les grandes et les petites lèvres, on aperçoit au niveau du méat une tumeur d'aspect charnu, rappelant quelquefois les caractères de la muqueuse normale, tumeur allongée, cylindrique, plus volumineuse à son extrémité libre. Sa longueur et son volume sont variables et augmentent sous l'influence des efforts ; une noisette, telle est la comparaison le plus souvent employée ; dans quelques

cas elle remplit une partie de la vulve, d'où le nom de hernie muqueuse uréthro-vulvaire proposée par Tavignot.

Sa couleur est d'un rouge plus ou moins foncé ; sa surface est lisse, comme veloutée, quelquefois saignante.

Le toucher donne une sensation analogue à celle que donnerait un corps charnu et ne peut être pratiqué sans éveiller une douleur assez vive.

Procédant à un examen minutieux, on constate que la muqueuse qui recouvre cette tumeur se continue à son extrémité adhérente avec la muqueuse du vestibule et de la colonne antérieure du vagin, de sorte que l'orifice circulaire du méat se trouve supprimé. Il s'ensuit qu'un stylet promené autour de la tumeur ne peut pénétrer entre celle-ci et le canal de l'urèthre, car il bute de tous côtés, arrêté par la muqueuse vulvaire, sauf en bas où il pénètre dans le vagin.

L'extrémité libre de la tumeur présente en son centre, et souvent caché au milieu des replis de la muqueuse, un orifice, une fente transversale à travers laquelle on peut faire pénétrer une sonde qui laisse aussitôt couler de l'urine, preuve qu'elle pénètre dans la vessie.

Le plus souvent la tumeur se réduit avec facilité, quelquefois même spontanément, mais d'autres fois, à une certaine période, elle paraît comme étranglée à sa base et sa réduction offrirait des difficultés.

Par sa présence, la tumeur est capable de déterminer un certain degré d'inflammation de la vulve qui peut porter les enfants à se livrer à des attouchements par suite de la démangeaison provoquée par la vulvite.

Parfois le prolapsus ne s'accompagne d'aucun trouble du côté de la miction ; mais souvent aussi la malade éprouve de fréquentes envies d'uriner et l'urine en passant sur des parties quelquefois excoriées détermine de vives douleurs.

Lorsque la tumeur est d'une certaine longueur, dit Patron, on la voit se gonfler pendant la miction comme si on l'injectait et l'urine couler lors même que tout besoin a cessé ; ce phénomène peut s'expliquer par une sorte de rétention d'urine dans le canal derrière la tumeur.

Le même auteur ajoute que le prolapsus uréthral donne lieu quelquefois à une gêne assez grande et peut parfois rendre la déambulation pénible, phénomène qu'il a pu constater chez une de ses malades et qui n'avait pas été signalé avant lui. Cependant, dit encore Patron, si on parcourt attentivement l'observation de la vieille femme dont parle Morgagni, on constate que ce phénomène existait

également et que cette claudication était due à la même cause, c'est-à-dire au prolapsus uréthral. En effet, l'examen cadavérique ne fit découvrir ni dans l'articulation de la hanche, ni ailleurs, aucune lésion pouvant l'expliquer.

Nous ne faisons que signaler cette remarque de Patron, qui est à notre avis un peu forcée.

Dans quelques cas, la procidence de la muqueuse uréthrale s'accompagnait de prolapsus du rectum, du vagin et de la matrice : rappelons à ce propos l'observation de Colombat où il est dit que tous les organes de la génération étaient dans un état de relâchement très manifeste et celle de Rizzoli qui démontre la coexistence du prolapsus uréthral, vaginal et rectal.

Abandonnée à elle-même, la tumeur augmente de volume, s'excorie, détermine une inflammation des parties voisines, et peut en outre subir une sorte d'étranglement qui provoque la gangrène d'une partie de la tumeur; dans ces cas, la douleur en urinant et la dysurie surviennent, même quand elles manquaient auparavant ; dans ces cas survient une fièvre plus ou moins intense pouvant même s'accompagner de vomissements (cas de Seguin) : c'est là une complication exceptionnelle que nous nous contentons de signaler.

Traitement. — Le traitement du prolapsus uréthral varie suivant le degré et la durée de l'affection.

Au début, alors que le prolapsus est peu accentué, il faut tenter la réduction et avoir recours aux applications astringentes, aux ablutions froides, au cathétérisme répété, ou à la sonde à demeure, aux cautérisations, aux injections caustiques ou astringentes, moyens qui ont quelquefois donné de bons résultats.

Si le prolapsus est plus étendu, si les moyens que nous venons d'indiquer sont insuffisants, le chirurgien a le choix entre trois méthodes opératoires qui sont : l'excision des parties prolabées, la ligature de la tumeur sur une sonde préablement introduite dans l'urèthre et la double ligature.

L'excision simple, plusieurs fois employée, a donné d'excellents résultats. Le manuel opératoire est fort simple : la tumeur est attirée avec des pinces à griffes et sectionnée à sa base avec des ciseaux courbes sur le plat. Certains chirurgiens préfèrent pratiquer des incisions insuffisantes en laissant entre elles des ponts de muqueuse saine pour éviter le rétrécissement consécutif ; disons de suite que ce rétrécissement n'a pas été signalé à la suite de l'excision de la muqueuse herniée.

Certains chirurgiens ne se contentant pas de l'excision simple lui ont combiné la cautérisation.

La ligature de la muqueuse prolabée sur une sonde introduite dans l'urèthre a donné un résultat favorable et très rapide à Seguin ; la tumeur se détacha le quatrième jour et le huitième jour la malade était complètement guérie.

Quant à la double ligature elle a été pratiquée par Gaillard-Thomas et par MM. Morand et Richard : ajoutons que Tavignot avait déjà indiqué ce procédé. Voici ce que dit Gaillard-Thomas au sujet de la double ligature : « Dans un cas j'attirai en bas le tissu renversé, je passai une double ligature de soie à travers sa base et je liai les deux portions ; la guérison fut complète. »

Cependant, ajoute ce gynécologiste, il est préférable d'enserrer avec le fil galvano-caustique la muqueuse tirée en bas. On pourra laisser une sonde dans la vessie pendant quelques jours, si cela est nécessaire.

II. — *Hernie de la vessie à travers l'urèthre.*

Nous ne signalons cette singulière affection que pour être à même de faire une étude complète du diagnostic du prolapsus de la muqueuse uréthrale.

Hoin, dans son Essai sur les hernies, nous dit que la vessie des femmes se renverse en trois manières : 1° Quand toutes les tuniques de son corps se retournent et sortent par l'urèthre ; 2° Quand la seule tunique interne du corps de la vessie est portée au dehors par la même route ; 3° Quand il n'y a que la tunique interne du col de ce viscère qui a forcé le méat à lui donner passage.

Noël (1), Hoin (2), Solingen (3), Percy (4), ont rapporté des faits de ce genre : mais il faut reconnaître que leurs observations manquent de détails précis.

Boyer (5) signale le renversement de la membrane interne de la vessie et rapporte les observations de Noël et Percy.

Patron (6) consacre une partie de son Mémoire des Archives à l'étude du renversement de la muqueuse vésicale et rapporte une observation personnelle très détaillée.

---

(1) Noël. Mémoires de l'Acad. roy. de chirurg., t. IV, p. 17.
(2) Hoin. Loc. cit.
(3) Solingen. Idem.
(4) Percy. In Boyer et Chopart.
(5) Boyer de Sauvages. Méthod. morb., t. I, p. 184, édit. Amsterdam, 1768.
(6) Patron. Loc. cit., p. 689.

Rizzoli, Blum, dans leurs Mémoires, parlent de la hernie ou chute de la vessie à travers l'urèthre et citent les observations de Malagodi (1), Tirzoni (2), Beatty, Cross, M. Clintock.

Enfin, Garnier dans sa thèse de doctorat fait le diagnostic des tumeurs de l'urèthre avec le renversement de la vessie et cite plusieurs des noms que nous avons indiqués.

Nous ne chercherons pas à démontrer ici la possibilité du renversement de la muqueuse vésicale à travers l'urèthre, ce qui nous paraît difficile, ou du moins exceptionnel, ni à exposer les théories émises pour expliquer ce renversement ; le lecteur désireux d'être édifié sur ce point, pourra se reporter au mémoire de Patron. Disons cependant que peut-être dans quelques cas, le chirurgien a eu tout simplement affaire à des polypes de la vessie, engagés dans l'urèthre.

Tavignot fait remarquer que la hernie de la muqueuse de la vessie est une affection dont il n'a peut-être existé des exemples que dans les livres.

Quoi qu'il en soit, passons rapidement en revue les signes attribués par Patron au prolapsus de la vessie à travers le canal urinaire.

L'affection débute par une difficulté plus ou moins grande d'uriner ; plus tard le jet cesse d'être continu, s'interrompt à plusieurs reprises, pour couler de nouveau quelques instants après ; la malade éprouve des douleurs aux lombes, surtout pendant la marche. Au bout de quelques mois, ou même de quelques années, survient un nouveau signe, c'est la présence d'une tumeur entre les grandes lèvres.

Cette tumeur du volume d'une noisette, de forme globulaire, est rouge, légèrement villeuse, demi-transparente, lisse et sans la moindre trace d'orifice central, comme cela se voit dans le prolapsus uréthral. Elle est à peine sensible au toucher, ce qui permet à la malade de la réduire elle-même avec d'autant plus de facilité qu'elle est restée moins de temps dehors.

Signe important à noter, la portion herniée est entourée complètement par le canal de l'urèthre, de sorte que l'on peut introduire une sonde entre celui-ci et la tumeur ; cette sonde ainsi introduite, permet de constater que la tumeur tient à la vessie, car l'instrument pénètre à une certaine profondeur en parcourant librement l'espace limité par les parois du canal et la tumeur elle-même. Si avec la sonde on repousse la portion herniée on ne tarde pas à arriver dans la vessie comme dans les cas ordinaires.

---

(1) Malagodi. Raccoglitore medico di Fano, 1855.
(2) Tirzoni. Gaz. med. di Lombardia, 1855.

Diagnostic du prolapsus uréthral. — Muni de ces renseignements, nous pouvons aborder la question du diagnostic du prolapsus de la muqueuse de l'urèthre.

Signalons d'abord deux erreurs de diagnostic qu'il est facile d'éviter.

Chez la malade de Séguin, un médecin avait pensé à l'existence d'une hernie étranglée à cause des vomissements et de l'état général; l'examen de la malade fit voir à Séguin qu'il s'agissait d'un prolapsus en partie sphacélé.

Dans une des observations de Tavignot, l'ouverture centrale de la tumeur avait été prise pour l'orifice de l'utérus et on avait diagnostiqué un prolapsus de cet organe : il va sans dire que rien n'est plus aisé que d'éviter cette erreur.

Le diagnostic du prolapsus de la muqueuse de l'urèthre doit se faire avec toutes les tumeurs de la région, tumeurs avoisinant l'orifice du méat ou péri-uréthrales et tumeurs du méat lui-même et du canal ou tumeurs uréthrales proprement dites.

Des premières nous ne dirons rien : il est toujours facile de reconnaître par l'examen direct les kystes siégeant dans le voisinage du méat, l'uréthrocèle vaginale de la partie antérieure du canal, les végétations vulvaires qui peuvent par leur nombre masquer l'entrée de l'urèthre.

Le diagnostic se trouve principalement restreint entre le prolapsus et les tumeurs uréthrales. Parmi celles-ci il en est dont le diagnostic est des plus simples : tels sont les polypes papillaires ou muqueux, les tumeurs vasculaires, les fibromes et fibromyômes (qui sont du reste assez rares). Pour ces différentes tumeurs, le siège, la forme, l'aspect et la coloration imposeront le diagnostic : il faut se rappeler surtout que ces tumeurs sont situées au centre du méat et qu'un stylet peut les contourner dans la plus grande partie de leur étendue, en glissant entre elles et les parois du canal; ce sont des tumeurs plus ou moins limitées, tandis que le prolapsus est représenté par une tumeur diffuse occupant la totalité du méat, se continuant même avec cet orifice par sa base, et percée d'une ouverture centrale.

L'épithélioma de l'urèthre se reconnaîtra aussi facilement (1).

L'hypertrophie (2) de la muqueuse uréthrale pourrait induire en

(1) Lahaye. Du cancer primitif du vestibule de la vulve. Thèse Paris, 1888, p. 23.

(2) Verneuil. Hypertrophie de la muqueuse de l'urèthre dans sa totalité ou au moins dans une grande partie de son étendue, simulant un prolapsus. Soc. de biolog. In thèse Garnier, p. 12.

erreur : mais, outre que cette affection attaque d'abord la partie postérieure du méat affectant ainsi au début la forme d'un croissant à concavité supérieure, elle présente encore un caractère important, l'irréductibilité, qui se voit rarement dans les cas de prolapsus ; si cependant le prolapsus était irréductible, il serait alors difficile de le distinguer de l'hypertrophie de la muqueuse, car, dans les deux cas, on a affaire à une tumeur muqueuse percée d'un orifice central qui n'est autre que le méat.

Dans certains cas, l'hypertrophie est limitée à cette saillie, que A. Guérin (1) a désignée sous le nom de verumontanum de la femme ; le diagnostic en est facile.

Nous n'avons plus qu'à faire le diagnostic du prolapsus de la muqueuse uréthrale avec l'affection désignée sous le nom de hernie de la vessie à travers l'urèthre. Les caractères que nous avons précédemment indiqués comme appartenant à l'une ou à l'autre de ces affections nous dispenseront de nous étendre longuement sur ce point : le prolapsus uréthral forme une tumeur qui fait pour ainsi dire partie du méat, de sorte qu'il est impossible d'introduire un stylet entre elle et le méat lui-même ; en outre, au centre de la tumeur se trouve un orifice, l'orifice du canal.

Au contraire, la tumeur vésicale, et ce mot est pris ici dans son sens le plus large, qu'il s'agisse de hernie vésicale ou d'une tumeur de cet organe, ayant fait irruption dans l'urèthre (2), une tumeur vésicale, dis-je, sera libre dans l'intérieur du canal, elle ne présentera pas d'orifice central, ce qui, pour Burns (3), constitue le signe pathognomonique de l'affection, le stylet engagé entre la tumeur et les parois du canal s'enfoncera profondément ; enfin, il y aura de la rétention d'urine.

En résumé, le diagnostic du prolapsus uréthral se fait par la vue qui révèle l'existence d'un orifice au centre de la tumeur, par le toucher qui en dénote la réductibilité et par le stylet qui permet de reconnaître les rapports de cette tumeur avec l'orifice du méat et les parois du canal de l'urèthre.

M. Blocq lit l'observation ci-après :

Sur un cas de paralysie du nerf cubital survenue trente-quatre ans après la consolidation d'une fracture du coude. — Au cours de recherches que j'ai entreprises dans le service de

---

(1) A. Guérin. Maladies des organes génit. ext. de la femme, 1864.
(2) Birkett. Med. clin. trans., t. XXXXI.
(3) Burns. Loc. cit.

M. le Pr Charcot, alors que j'avais l'honneur d'être son interne, sur certaines paralysies amyotrophiques des membres supérieurs, il m'a été donné d'observer un cas de paralysie cubitale dont l'étiologie tout à fait spéciale m'a paru mériter d'être rapportée.

Voici la relation de ce fait :

Dug..., âgé de 42 ans, forgeron, est entré le 2 décembre 1887, à la Salpêtrière, dans le service de M. le Pr Charcot :

Antécédents héréditaires. — D... n'a pas connu ses grands parents et ne peut donner aucun renseignement sur eux. Son père est mort des suites d'un accident. Sa mère a succombé à une phthisie pulmonaire. *Une tante maternelle a été folle.* Il ne connaît pas d'autres nerveux dans sa famille avec laquelle il a peu de relations.

Antécédents personnels. — Il ne se souvient pas d'avoir fait aucune autre maladie qu'un rhumatisme polyarticulaire aigu, il y a dix-sept ans, qui le tint au lit pendant six semaines. Il a fait des excès vénériens pendant sa jeunesse, mais n'a pas contracté la syphilis ; il n'est pas alcoolique. *Il s'est fracturé le bras gauche* à l'âge de 8 ans (il y a 34 ans) au niveau du coude, et les fonctions de ce membre n'ont jamais été égales à celles du bras droit depuis cet accident.

Début. — L'affection actuelle a débuté il y a sept mois (en mai). A cette époque apparurent des sensations pénibles de fourmillement et d'engourdissement dans le petit doigt de la main gauche ; ces douleurs gagnent bientôt l'annulaire, puis de la faiblesse et de l'amaigrissement apparaissent dans la main et s'accusent insensiblement jusqu'à produire les déformations pour lesquelles il est venu à l'hôpital.

Etat actuel : (2 décembre 1887). L'éminence hypothénar et les interrosseux de la main gauche sont très atrophiés. Les deux derniers doigts de la main sont rétractés en flexion, et la rétraction est plus prononcée sur le petit doigt. L'éminence thénar est aplatie. Il n'existe pas de tremblement fibrillaire.

Le malade ne peut résister quand on tente d'écarter son pouce. Il ne peut écarter ses doigts qui sont légèrement rapprochés les uns des autres ; il ne peut faire aucun mouvement du petit doigt.

Il existe en somme une paralysie et une atrophie de tous les muscles innervés par le cubital.

La pression du nerf dans la gouttière et tout le long de son trajet est douloureuse. Dans tout le domaine du nerf, la sensibilité au tact est diminuée, et elle est abolie pour la piqûre et pour la température.

Le sens musculaire est conservé. La sensibilité profonde articulaire est abolie seulement dans les articulations du petit doigt.

Il n'existe pas d'autres troubles trophiques.

L'examen de la région du coude montre que l'articulation est augmentée de volume dans son diamètre transversal, les mouvements d'extension seuls sont limités. L'épicondyle est notoirement plus volumineux, mais dans la région épitrochléenne on ne perçoit pas de déformation à proprement parler : peut-être cependant le nerf est-il moins profondément situé dans la gouttière, et par suite plus accessible à l'exploration qui le montre douloureux, mais non déformé.

Examen électrique. — (Note due à l'obligeance de M. le Dr Vigouroux). Névrite du cubital gauche. Aucune réaction des interosseux. Eminence thénar : abducteur et opposant normaux. Court fléchisseur et adducteur présentant la réaction complète de dégénérescence. Celle-ci est plus facile à constater pour l'hypothénar qui la présente dans toutes ses parties. L'excitation galvanique du cubital au-dessus du poignet détermine une courte contraction du court fléchisseur du petit doigt et rien de plus.

La réaction de dégénérescence est bien complète. Pas de réaction faradique et réaction galvanique avec l'anode bien plus forte qu'avec le cathode. Celle-ci est douteuse.

Comme on voit, il s'agit d'une névrite cubitale, dont le diagnostic est indiscutable, névrite survenue sans autre cause apparente qu'une fracture du coude remontant à trente-quatre ans.

L'influence de ce traumatisme m'avait paru *a priori* très contestable ; il est peu admissible, en effet, qu'un intervalle d'intégrité du membre aussi considérable sépare l'accident de sa conséquence. J'ai retrouvé toutefois une observation de M. le Pr Panas, qui m'a permis d'envisager cette hypothèse avec moins d'appréhension.

M. Panas (1) a relaté l'observation d'un malade atteint d'une paralysie du nerf cubital se montrant douze ans et demi après la consolidation d'une fracture du coude. Il s'agissait d'un cordonnier, âgé de 40 ans, qui se plaignait d'avoir perdu depuis six mois la force et la précision de la main droite et en était gêné pour son travail. L'examen permit de constater les signes d'une paralysie du cubital; griffe caractéristique, atrophie des interosseux, en particulier du premier, parésie du cubital antérieur. Il existâit de plus des troubles

(1) Sur une cause peu connue de paralysie du nerf cubital. *Arch. gén. de méd.*, 1878.

de la sensibilité, fourmillements et engourdissements, diminution de la sensibilité tactile dans la zone du nerf. On notait une augmentation du diamètre transversal du coude, l'effacement de la gouttière de réception du nerf cubital qui était remplacée par une saillie. Le nerf pouvait être senti immédiatement sous la peau comme un cordon volumineux, dur et qui glissait librement d'un côté à l'autre. Sur la surface bombée de l'épitrochlée, il était d'autre part augmenté de volume et présentait une nodosité fusiforme, offrant tous les caractères d'un névrome. Le nerf, dans la flexion du coude, se portait de plus en plus en dedans jusqu'au contact de l'épitrochlée, et devenu ainsi superficiel, se trouvait presque fatalement exposé à des traumatismes, pressions ou chocs venus du dehors. Le malade interrogé alors sur ses antécédents nous apprenait que treize ans auparavant il était tombé sur le coude, et fut, à la suite de cet accident qu'on traita pour une luxation, trois mois à recouvrer les mouvements du coude. Depuis, jusqu'à il y avait six mois, il avait pu continuer son travail. M. Panas pense que la gouttière trochléale s'étant trouvée comblée, le nerf devint superficiel et fut exposé, ainsi privé de toute protection, à des pressions ou des chocs réitérés, d'où état irritatif et névrite.

Quoique, dans notre cas, les constatations anatomiques soient moins favorables à l'hypothèse invoquée par M. Panas, nous ne doutons pas qu'il ne doive s'agir de circonstances pathogéniques analogues. Cependant ce long intervalle de trente-quatre ans d'une part, la profession de forgeron qu'exerçait notre malade, d'autre part, ne laissent pas que de nous inspirer quelques nouveaux doutes à l'endroit de cette relation causale. Aussi, étant données les conceptions dès longtemps formulées par le Pr Charcot sur le rôle prépondérant de l'hérédité dans la production des affections nerveuses, conceptions en particulier récemment démontrées par M. Neumann en ce qui concerne tout un ordre de paralysies périphériques, les paralysies faciales dites *a frigore*, serions-nous presque tenté dans le cas actuel d'invoquer d'un côté la prédisposition générale héréditaire notée chez notre malade, et de l'autre, l'effet localisateur occasionnel du traumatisme ancien, pour interpréter pathogéniquement cette observation. Le malade prédisposé par ses antécédents héréditaires à une affection nerveuse, en raison du *locus minoris resistentiæ* occasionné par la fracture du coude, aurait vu cette affection se réaliser sous la forme d'une névrite cubitale.

M. Rendu. Ce fait est très intéressant. Mais pourquoi faire entrer

en ligne de compte une prédisposition nerveuse héréditaire. Ces antécédents ne me semblent pas nécessaires. Il y a quatre ans, j'ai eu une fracture et une luxation du coude droit. Depuis ce temps je ne puis laisser mon bras dans la demi-flexion pendant quelque temps sans ressentir des fourmillements dans la zone du cubital. Si j'a plus tard de l'amyotrophie dans cette zone, je l'attribuerai à moi ancien traumatisme, comme cause prédisposante, tout au moins, et non à des antécédents nerveux.

M. Blocq. Le cas de mon malade a ceci de particulier, que c'est trente-quatre ans après le traumatisme que les accidents ont débuté. J'ai fait ressortir les antécédents héréditaires de mon malade, sans dire qu'ils soient indispensables pour la production d'accidents semblables.

M. Fernet communique l'observation suivante :

Note sur un cas de carcinose généralisée secondaire à un cancer de l'estomac (carcinose miliaire sous-cutanée). — Le cas de carcinose généralisée que je désire communiquer à la Société clinique me paraît présenter un réel intérêt, d'abord par certaines particularités cliniques qui ont fait errer le diagnostic presque jusqu'à la fin de la maladie, puis par le mode de généralisation du cancer assez insolite que nous avons observé, enfin par diverses autres circonstances que je relèverai chemin faisant.

C... (Emile), âgé de 49 ans, mécanicien, est entré dans mon service, à l'hôpital Beaujon, le 9 mai 1888.

Cet homme de constitution assez robuste, ne présentait aucun antécédent héréditaire ou personnel digne d'être noté. Il y a deux ans, je l'avais soigné pour des vertiges dont la cause est restée inconnue. A part cela, bonne santé habituelle jusqu'à la maladie actuelle dont le début peut être exactement fixé et fut marqué par un accident dramatique dont le malade nous donnait le récit circonstancié.

Le 12 mars 1888, notre homme, qui était mécanicien, fut heurté par une pièce de fonte du poids de soixante-quinze kilogrammes au niveau du creux épigastrique. Quatre heures après, il eut un vomissement de sang de plus d'un litre : le sang rendu était rouge et mélangé de caillots.

Jusque-là le malade n'avait remarqué aucun désordre d'aucune espèce dans les fonctions de son estomac. Ce vomissement de sang fut unique : il n'y en eut pas d'autre par la suite, non plus que du mélæna, mais depuis le jour de l'accident, l'estomac fut troublé, les digestions devinrent difficiles, il survint des douleurs vives au niveau

de l'estomac, surtout après les repas ; par suite, réduction du régime alimentaire et amaigrissement rapide.

Vers la fin de mars, une dizaine de jours après le vomissement de sang, le malade entra à l'hôpital Beaujon dans le service de mon collègue M. Millard qui diagnostiqua, paraît-il, un ulcère de l'estomac et fit appliquer un cautère à l'épigastre ; il put sortir au bout de quelque temps, amélioré.

Les mêmes douleurs gastriques le ramènent dans mon service le 9 mai ; ces douleurs sont continues ; un peu moindres quand l'estomac est vide, elles deviennent intolérables après les repas, surtout après l'usage de la viande; elles siègent exactement au creux épigastrique, elles ne retentissent pas dans le dos au niveau de la colonne vertébrale. Il y a quelques vomissements, mais rares, et toujours glaireux ou alimentaires. La palpation de l'estomac ne révèle absolument rien d'anormal : on ne sent ni dureté ni tuméfaction. Le foie et les autres viscères paraissent sains ; pas de ganglions sus-claviculaires augmentés de volume ; rien dans les urines.

Tout en considérant l'hématémèse initiale comme d'origine traumatique et sans grande valeur dans ce cas particulier, je me rattachai par exclusion au diagnostic d'ulcère simple de l'estomac comme étant le plus probable. Le malade fut soumis au régime lacté d'abord exclusif, puis mixte ; et au bout d'un mois il éprouvait une amélioration suffisante pour quitter l'hôpital, bien que les douleurs ne fussent que diminuées.

Deux mois et demi plus tard, le 20 septembre, C... était obligé de rentrer encore dans mon service ; il avait considérablement maigri, surtout, disait-il, depuis un mois. Il vomit maintenant presque tous les aliments qu'il ingère et les douleurs gastriques sont intolérables ; cependant, depuis son dernier séjour à l'hôpital, il n'a observé ni hématémèse, ni mélæna. Enfin, fait nouveau, depuis une dizaine de jours, il a remarqué qu'il se formait de petites nodosités sous la peau du ventre.

L'examen du malade fait constater l'amaigrissement extrême dont il parle et une pâleur générale des téguments, sans teinte jaune spéciale. La palpation attentive de la région épigastrique reste négative comme par le passé ; on n'y sent aucune tumeur, aucun empâtement ; le ventre est souple partout ; les ganglions sus-claviculaires et autres sont sains. Le malade se plaint en outre d'une toux incommode avec quintes fréquentes ; cependant ici encore l'examen direct est négatif et les poumons paraissent sains, à peine trouve-t-on quelques râles bronchiques disséminés.

Nous examinons avec soin les petites tumeurs sous-cutanées dont nous a parlé le malade : elles sont au nombre de sept ou huit sous la peau de l'abdomen ; il y en a trois ou quatre groupes de deux nodosités très voisines l'une de l'autre, et on en trouve encore quelques autres disséminées en divers points du dos et de la partie antérieure de la poitrine. Ces tumeurs sont grosses comme une lentille ou comme un petit pois, elles sont de consistance dure et paraissent lisses à leur surface ; elles sont bien limitées, à contour net ; elles sont indolentes. La plupart roulent sous le doigt et paraissent n'adhérer ni à la peau ni aux muscles sous-jacents ; quelques-unes seulement paraissent enchâssées dans la partie profonde du derme, d'autres dans les muscles de la paroi abdominale.

Quelle était la nature de ces tumeurs ? On pensa d'abord que c'étaient des nodosités cancéreuses, tenant à la généralisation d'un cancer supposé de l'estomac, ce fut le diagnostic porté en mon absence (j'étais en congé jusqu'à la fin de septembre). Quand je repris mon service, il me parut que ce diagnostic était bien incertain ; on a vu combien l'existence d'un cancer gastrique était douteuse ; il n'y avait eu qu'une seule hématémèse, et celle-ci était arrivée à la suite d'un traumatisme et était formée de sang pur ; il n'y avait aucun signe physique de tumeur de l'estomac, etc. Ne pouvait-on penser à autre chose ? J'en vins à me demander s'il ne s'agissait pas d'un cas de ladrerie et si les petites tumeurs n'étaient pas formées par des cysticerques ; je leur trouvais grande analogie avec celles que j'avais observées il y a quelques années dans un cas de ce genre chez un malade soigné dans le service d'un de mes collègues de Beaujon.

Pour éclairer ce problème difficile, je pratique le 12 octobre l'excision de deux petites nodosités de la paroi abdominale qui étaient très voisines l'une de l'autre. Or, l'examen microscopique qui fut pratiqué montra qu'il s'agissait bien de cancer : les petites tumeurs étaient composées d'amas de cellules embryonnaires logées dans des alvéoles dont les parois étaient riches en fibres élastiques.

Cependant la cachexie faisait de rapides progrès, l'alimentation, entravée par des vomissements incessants, était presque nulle. Le malade succomba le 19 octobre 1888 dans le marasme.

L'autopsie a présenté quelques particularités intéressantes.

L'estomac est petit, revenu sur lui-même, réduit au tiers environ de son volume normal ; mais ses parois sont épaisses de près d'un travers de doigt et infiltrées dans toute leur étendue par un tissu lardacé, dense, jaunâtre et demi - transparent. Cette altération

squirrheuse occupe la totalité de l'organe, à l'exception des deux orifices qui sont respectés. La face interne est lisse et ne présente aucun champignon ni aucune ulcération à sa surface.

L'épiploon gastro-hépatique est infiltré aussi dans toute son étendue par la même matière lardacée, et cette dégénérescence a gagné aussi le tissu cellulaire des deux reins qui en sont enveloppés.

Les reins eux-mêmes sont d'ailleurs intacts ; seulement le bassinet de l'un d'eux est semé à sa face interne de petits noyaux cancéreux gros comme des têtes d'épingle.

Le foie ne présente aucun noyau secondaire. Le péritoine également est indemne. Les poumons, dans lesquels on pouvait s'attendre à trouver des lésions de généralisation pour expliquer la dyspnée dont avait tant souffert le malade, les poumons ainsi que les plèvres ne présentent aucune altération.

Il n'en est pas de même du péricarde : sur la face externe de son feuillet fibreux, on remarque de petites séries de nodules cancéreux de la grosseur d'une tête d'épingle à la moitié d'une lentille, qui sont certainement des traînées de lymphangite cancéreuse. Il existe en outre une adhérence totale du péricarde au cœur et dans le tissu de cette symphyse on trouve aussi quelques noyaux cancéreux disséminés.

Inutile de revenir sur les nodosités cancéreuses sous-cutanées dont il y avait une vingtaine irrégulièrement réparties sous la peau du ventre ou du thorax; l'examen qui a été fait de deux d'entre elles pendant la vie est suffisant.

Je voudrais, en terminant, revenir sur quelques points importants de cette observation.

Le mode de début de l'affection me paraît d'abord soulever plusieurs questions : cette hématémèse abondante de sang pur, survenue quelques heures après un violent traumatisme, n'était-elle pas de nature à faire errer le diagnostic? Ne peut-on même admettre qu'elle a été vraiment produite par le traumatisme? Si l'on se refusait à lui attribuer une pareille origine, il faudrait supposer une bien singulière coïncidence. D'autre part, quel a été le rôle du traumatisme dans le développement du cancer de l'estomac dont les premiers symptômes ont apparu peu de temps après? Avec la tendance actuelle à considérer le cancer comme une maladie infectieuse microbienne, on pourrait admettre que le traumatisme a agi ici au titre de cause occasionnelle, comme il le fait d'ailleurs dans d'autres maladies nettement parasitaires, les kystes hydatiques du foie par exemple.

Le mode de généralisation du cancer a aussi, dans ce cas, présenté plusieurs particularités anormales. Alors qu'il est de règle que les

cancers de l'estomac ou de l'intestin qui se généralisent se propagent au foie, aux poumons, ou envahissent le péritoine et les plèvres, ici tous ces organes ont été respectés. La généralisation s'est faite suivant deux procédés : d'une part propagation directe de l'estomac ou de l'épiploon au péricarde à travers le diaphragme en suivant les voies lymphatiques; d'autre part propagation par infection au tissu cellulaire sous-cutané.

Cette généralisation au tissu cellulaire sous-cutané mérite d'être relevée, car elle est, je crois, un fait rare, si ce n'est peut-être dans le cancer mélanique ; pour ma part, je n'en connais pas d'exemple. Il semble que la carcinose généralisée, qui peut envahir tous les viscères et les membranes séreuses, respecte la peau. Voici ce qu'écrit Laporte, dans son très intéressant travail sur la carcinose miliaire aiguë (Thèse de Paris, 1864, p. 13) : « Aucun des organes internes ne paraît posséder d'immunité. A la surface du corps, au contraire, on n'a jamais observé de ces petites tumeurs. Les parties osseuses, nerveuses et cartilagineuses paraissent jouir de la même immunité. » A ce nouveau point de vue, le fait que je viens de rapporter constituerait une exception bien digne d'être signalée.

M. Bouchard. Cette généralisation cutanée est, en effet, fort rare dans le cancer gastrique. A propos du traumatisme qui a amené la première hématémèse, on pourrait aborder de nouveau, ce que je ne veux pas faire ici, la question du rôle du traumatisme dans l'étiologie du carcinome. Je rappellerai seulement que l'on voit souvent se développer des troubles gastriques à la suite d'un choc et non seulement d'un choc physique, mais même d'une perturbation morale intense, chez des individus jusqu'alors sains en apparence. Je dois dire que c'est surtout dans les affections bénignes de l'estomac que ces faits se rencontrent, ce qui était encore une raison, dans le cas présent, de poser le diagnostic, fait primitivement, d'ulcère simple de l'estomac.

M. Rendu. Les hémorrhagies traumatiques avec une lésion antérieure de l'organe lésé sont fréquentes. J'ai vu, l'année dernière, un homme bien portant qui reçut un coup de tête violent d'un cheval dans la poitrine. Il eut une hémoptysie et une pneumonie traumatique, j'eus la curiosité d'examiner le sang au point de vue microbien et je trouvai des bacilles tuberculeux. Cet homme était donc un tuberculeux latent. J'ajoute qu'il est sorti de l'hôpital, sa pneumonie une fois guérie, avec une tuberculose aussi latente à la sortie qu'à l'entrée.

Séance du 22 novembre 1888.

PRÉSIDENCE DE M. BOUCHARD.

M. Thiroloix lit la note suivante :

Note sur un cas de fistule biliaire hépato-bronchique, ayant duré pendant dix mois, et terminée par la guérison. — Le 7 mai 1888, entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Empis, salle Sainte-Madeleine, lit n° 1, la nommée Fl..., Adélaïde, couturière, âgée de 33 ans, qui se plaint de cracher de la bile depuis le mois d'octobre de l'année précédente.

Antécédents héréditaires. — Père et mère âgés, le premier de 72 ans, la seconde de 66 ans, sont aujourd'hui parfaitement bien portants, ainsi que son frère et ses quatre sœurs.

Antécédents personnels. — Les antécédents pathologiques de la malade sont nuls.

A l'âge de 8 ans, elle aurait, dit-elle, eu une côte de la partie moyenne de l'hémi-thorax droit fracturée. Les règles, venues à 19 ans, ont toujours été régulières jusqu'au jour où a commencé l'affection actuelle.

Pas de tuberculose, ni de syphilis cutanée ou viscérale. La malade n'a jamais eu ni épistaxis, ni coliques hépatiques, ni ictère ou urticaire, bref aucun de ces phénomènes qui attirent l'attention du côté du foie.

Bien portante jusqu'en 1881, époque à laquelle elle accouche d'un garçon, à la suite d'une grossesse régulière, elle voit à partir de ce moment sa santé s'altérer. Elle maigrit, a fréquemment des crampes d'estomac, une sensation pénible de pesanteur dans l'hypochondre droit et dans la région lombaire du même côté, une constipation opiniâtre, mais jamais ni nausées, ni vomissements, ni dégoût pour un aliment spécial.

Les phénomènes d'abord peu prononcés s'accentuent surtout dans les derniers mois de 1887. L'hypochondre droit est plus sensible,

mais sans tuméfaction nette. La malade ne supporte plus que difficilement son corset ; elle éprouve fréquemment des douleurs diffuses dans le moignon de l'épaule, douleurs qu'elle appelle rhumatismales, et qui semblent se rattacher au travail insidieux qui s'effectuait du côté du péritoine, du diaphragme et de la plèvre, une sensation de plénitude, de gêne dans tout le côté droit du thorax, mais jamais il n'y a eu, jusqu'en septembre 1887, ni toux, ni expectoration.

Dans les premiers jours d'octobre, la toux et la fièvre se montrent, accompagnées de douleurs assez vives dans le côté droit, l'épigastre, les lombes, quinze jours avant que n'apparaisse l'expectoration biliaire.

La respiration est courte et la malade est forcée de s'aliter, sans avoir éprouvé toutefois, à aucun moment, ni grand frisson, ni frissonnements. Elle est soignée à cette époque pour une bronchite, puis pour une pleurésie, et on lui applique dans la région de l'hypochondre droit, en avant et en arrière, une série de vésicatoires.

Le 15 octobre au matin, la toux devient plus fréquente, quinteuse, comme si elle avait eu la coqueluche, dit la malade ; la respiration est très embarrassée et, dans un effort de toux, sans qu'une douleur vive, déchirante, ne survienne, la malade expectore une grande quantité d'un liquide verdâtre, très fétide, extrêmement amer, contenant des matières en suspension. La mère de la malade nous donne des renseignements précis sur les caractères de ces matières et sur leur apparence. Elle affirme que, dès le premier jour et dans tout le cours du premier mois, il y avait dans l'expectoration fétide des peaux blanches et comme des boules blanches, et qu'elles ont disparu en même temps que la fétidité des crachats.

Cette expectoration, qui avait débuté à neuf heures du matin, a duré sans discontinuer jusqu'à midi ; les quintes de toux succèdent aux quintes, et la malade évalue à une grande cuvette le liquide qu'elle a ainsi craché pendant ce court laps de temps. La nuit, légère hémoptysie qui ne se renouvelle pas.

Depuis ce jour, les crachats, formés d'un mélange de mucosités et de bile, sont restés tels qu'on les constate aujourd'hui, tellement abondants qu'ils empêchent la malade de dormir. La fièvre a cessé en même temps qu'a disparu la fétidité des crachats.

Avec l'apparition de l'expectoration bilieuse, s'est montré un léger sub-ictère, limité aux conjonctives ; les selles se sont décolorées, mais ces derniers phénomènes ont été assez passagers pour n'avoir pas frappé la malade. L'appétit ne diminue pas, la sensation d'amertume très pénible au début est facilement supportée aujourd'hui, et

la malade goûte les aliments qu'elle prend avec plaisir ; elle n'a jamais de vomissements. L'amaigrissement, qui avait d'abord fait de notables progrès jusqu'en février 1888, s'est arrêté ; à aucun moment, il n'y a eu d'œdème des membres inférieurs.

A la fin de mars, la fétidité des crachats, les membranes blanches, la légère teinte sub-ictérique, la décoloration des selles reparaissent, mais ces phénomènes ne durent que peu de jours, et ne forcent pas la malade à s'aliter.

D'ailleurs, la malade n'avait dû garder le lit que pendant les deux premiers mois.

L'expectoration verte conserve les caractères que nous trouverons plus loin jusqu'au jour où la malade entre à l'hôpital. L'appétit reste bon et les selles sont colorées.

Etat actuel. — La malade est une femme blonde, de taille moyenne, amaigrie ; elle a l'air fatigué, mais nullement cachectique ; elle est sans cesse secouée par des efforts de toux, à la suite desquels elle expectore des crachats verdâtres spumeux. La peau, les conjonctives ont leur coloration normale, la langue est fortement teintée en jaune, le ventre non météorisé ; les doigts présentent la déformation dite hippocratique, les dernières phalanges, de couleur normale, sont renflées en massue.

La voix est faible, enrouée, depuis le mois de novembre et ces phénomènes laryngés sont dus sans aucun doute au passage incessant de la bile.

A la vue, la base du thorax ne semble pas être plus développée d'un côté que de l'autre, et les incursions des deux parties symétriques du diaphragme semblent se faire avec une inégale intensité. Aucune déformation ni voussure au niveau de l'hypochondre droit.

Par la palpation, on perçoit au niveau de la partie supérieure du muscle droit antérieur de l'abdomen une résistance, un empâtement diffus, et l'on fait naître, en déprimant un peu les parois abdominales, une douleur assez vive.

Les vibrations vocales sont très difficilement perceptibles, ce qu'explique la faiblesse de la voix de la malade.

Le foie n'est pas augmenté de volume ; la matité hépatique commence à deux travers de doigt au-dessous du mamelon, et cesse au rebord des fausses côtes.

La rate est petite.

La sonorité de la poitrine est normale.

L'auscultation des poumons fait entendre le murmure vésiculaire normal dans tout le thorax, en arrière, du haut en bas, à droite et à

gauche ; aucun phénomène stéthoscopique anormal sous les clavicules.

Dans la région antéro-latérale de l'hypochondre droit, on trouve quelques craquements secs, quelques frottements pleuraux, plus nets à mesure qu'on avance vers la partie antérieure. Si l'on fait tousser la malade, on perçoit des bouffées de râles caverneux, ou un souffle à timbre rauque. Pas d'égophonie, ni de pectoriloquie aphone.

L'auscultation du cœur ne révèle aucun bruit morbide. Le pouls bat 90. Apyrexie complète.

L'hypochondre droit est pesant et légèrement douloureux ; la douleur de l'épaule a disparu. Le décubitus latéral droit est impossible, tant à cause de la douleur qu'il fait naître, que de l'afflux plus considérable de bile qui se produit aussitôt.

La respiration est normale ; la toux est incessante, se produisant environ toutes les dix minutes ; lorsque les espaces intercalaires dépassent une demi-heure, il se produit, sous l'influence d'efforts de toux, une véritable vomique biliaire, à la suite de laquelle la toux s'arrête un moment pour se reproduire bientôt. Celle-ci est plus fréquente le matin. A la suite des repas, l'expectoration n'augmente pas de quantité.

Les urines, de couleur jaune, sont claires, acides, sans dépôt, peu abondantes, 700 cent. cubes le premier jour ; elles ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni matières colorantes biliaires, et 17 gr. 93 d'urée par litre.

L'examen microscopique de cette urine permet d'y constater la présence d'une grande quantité d'urate de soude.

En vingt-quatre heures la malade a expectoré 500 gr. environ d'un liquide verdâtre très visqueux, recouvert d'une écume légère, non fétide, semblable aux vomissements bilieux. On y voit, outre des matières alimentaires incidemment crachées avec la bile, qui affluait dans la bouche au moment de la mastication, des crachats opaques grisâtres. L'acide nitrique nitreux fait naître dans ce liquide dilué un précipité de mucine vert foncé.

L'examen microscopique montre, outre des leucocytes et des vésicules adipeuses, des pavés de cellules épithéliales pavimenteuses provenant de l'épithélium buccal et pharyngé ; des cellules cylindriques petites, à protoplasma pigmenté avec des noyaux très évidents, venant des canaux biliaires, et pas une de ces grandes cellules cylindriques, à noyau peu distinct, à bord libre épaissi et strié de la vésicule biliaire.

On y voit aussi des fibres musculaires striées et des cellules végé-

tales qui proviennent, sans aucun doute, des matières alimentaires crachées.

Le liquide, traité par la potasse, est décanté et, dans le résidu obtenu, on ne trouvé aucun crochet d'échinocoque.

Les règles ont cessé depuis le début de l'affection; la malade a des flueurs blanches abondantes.

L'appétit est bon : la constipation très notable; les selles sont colorées.

Depuis plusieurs mois la malade a remarqué que ses cheveux tombaient en grand nombre; il sont, en effet, très clairsemés, et se cassent facilement au niveau de leur racine.

Mêmes remarques sur tout le reste du système pileux.

Régime ordinaire, vin de quinquina.

On donne 4 grammes d'iodure de potassium. Pour suppléer à l'insuffisance de bile passant dans l'intestin, on songe à lui administrer des capsules de bile, mais la malade nous dit avoir été soumise à ce traitement qu'elle n'a pu supporter. La malade avait consulté, il y a quelques mois, M. Péan, qui avait jugé inutile toute intervention chirurgicale.

Le 9. La malade a craché environ 550 grammes de liquide biliaire.

Urine, 750 grammes. Depuis l'apparition de l'expectoration verte, la malade a noté la diminution du taux de son urine.

Le 10. Selle peu abondante, composée de matières dures, colorées.

Urine 650 grammes; expectoration 450 grammes.

Pouls 85; respiration 20. Pas de fièvre.

Le 12. Même état. Bon appétit.

Le 15. L'expectoration a diminué de quantité, 350 grammes. Le thermomètre reste toujours aux environs de 37°.

La malade est mise au régime lacté et aux œufs.

Le 16. Le liquide expectoré dans la journée d'hier ne contient plus ni fibres musculaires, ni cellules végétales. Il conserve toujours la même apparence; 450 grammes; traité par l'hypobromite de soude, il ne donne qu'un faible dégagement d'azote impossible à doser.

L'état général reste toujours relativement bon.

Le 21. Même état. Les quintes de toux sont toujours aussi fréquentes.

Régime ordinaire. Expectoration 350 grammes. Urine 600 grammes, selles colorées.

Le 22. Douleurs à la base du thorax droit. Toux très fréquente. Matières argileuses, grisâtres, très peu colorées.

Le 25. Douleurs plus vives dans le côté et dans l'épaule. Haleine non fétide. Murmure vésiculaire affaibli en arrière. Pas de bruit anormal. En avant, abolition de la respiration là où on entendait le souffle.

Le 26. Expectoration biliaire aussi considérable, 650 grammes. Quelques crachats sanguins mêlés à la bile. Matières toujours décolorées. Insomnie complète provoquée par la toux.

Le 27. Urine augmentée de quantité : 1100 grammes.

1er juin. Toux toujours des plus prononcées la nuit comme le jour, la quantité expectorée semble augmenter sans cesse : 700 grammes.

Urine, 1 litre, très claire.

La respiration se fait entendre parfaitement en arrière. En avant, au-dessous du mamelon, vibrations thoraciques abolies contrastant avec le côté gauche où on les perçoit assez facilement.

Le souffle persiste. L'iodure de potassium est supprimé.

Le 3. Selles colorées. La toux diminue.

Le 5. Selles nettement colorées en jaune. Expectoration 450 grammes. Un verre d'eau de Sedlitz.

Le 7. Deux verres d'eau de Sedlitz. Les selles sont colorées.

Le 8. Appétit très diminué. Mêmes symptômes.

Le 12. L'amélioration continue. 400 grammes de bile. Urine 1500 grammes. La malade mange un peu mieux.

Le 19. La malade sort de l'hôpital présentant toujours son expectoration biliaire; on lui prescrit de l'iodure de potassium à prendre chez elle et une suralimentation.

14 octobre. Nous revoyons la malade. L'expectoration biliaire a cessé depuis un mois environ, la malade a augmenté de poids. L'appétit est revenu. Les règles qui, pendant toute la maladie ne s'étaient pas montrées, sont revenues. La palpation de son hypochondre droit permet de reconnaître qu'il n'existe rien d'anormal ; la respiration, pure en arrière, est légèrement diminuée en avant, mais sans souffle ni râles. La voix n'est plus que très légèrement voilée.

La guérison nous semble donc pouvoir être affirmée.

Réflexions. — Notre malade a donc été atteinte d'une fistule biliaire hépato-bronchique. Des canaux biliaires de calibre notable communiquaient avec les bronches ; mais quelle est l'affection primordiale sous l'influence de laquelle s'est développée cette fistule ? En l'absence de données certaines, telles que : présence de membranes d'hydatides, crochets d'échinocoque, constatés par nous dans le liquide expectoré, nous ne pouvons que poser un diagnostic par exclusion.

Avons-nous affaire ici à une fistule créée par la rupture dans les poumons d'un abcès, d'un kyste hydatique du foie, ou consécutive à la lithiase biliaire cystique ou intra-hépatique, à un kyste hydatique pulmonaire ouvert simultanément dans les bronches et les voies biliaires, ou enfin à une fistule idiopathique.

Cette dernière hypothèse nous semble invraisemblable, car si l'apparition de la bile a été soudaine, elle a été précédée et accompagnée par des phénomènes qui montrent qu'un travail pathologique s'effectuait du côté du foie et des poumons.

Une perforation de la vésicule biliaire, ou la migration d'un calcul intra-hépatique à travers le diaphragme et les bronches, nous semblent peu probables, étant donné que la malade n'a jamais eu ni coliques hépatiques, ni ictère.

La malade n'ayant jamais eu ni fièvre typhoïde, ni dysenterie, ni diarrhée chronique, ayant toujours vécu en France dans un pays non palustre (Seine-et-Marne), nous n'avons aucune raison plausible pour admettre l'existence d'un abcès du foie, qui aurait évolué sourdement.

En faveur d'un kyste hydatique de la face convexe du foie, ouvert dans les bronches, nous pouvons faire valoir les raisons suivantes : le début lent et insidieux, sans frisson, ni frissonnements, ni phénomènes gastro-intestinaux marqués ; l'altération lente de la santé, les phénomènes douloureux du côté de l'hypochondre droit et de l'épaule ; la sensation de plénitude intra-thoracique et l'oppression indiquent qu'il y avait là formation d'une collection, qui s'est vidée tout à coup par cette vomique du début si abondante, fétide, et dans laquelle on a constaté des membranes blanches.

Notre observation doit être rapprochée des cas publiés par Mandard (1), le Pr Laboulbène (2), Berdinel (3), Gomet (4), Dreschfeld (5), Edit (6), Becker (7) et Sorel (8). L'observation de M. Sevestre (9) montre un kyste hydatique du foie sur le point de donner naissance à une fistule de cette nature.

---

(1) Mandard. Thèse Paris, 1854.
(2) Laboulbène. Union médicale, 1875.
(3) Berdinel. Gaz. hebdomad. 13 octobre 1876.
(4) Gomet. In Thèse Fouché, 1885.
(5) Dreschfeld. The Lancet, 1879.
(6) Edit. Boston medical and Surgical Journal, 1882.
(7) Becker. Rev. des sc. méd. en France et à l'Etranger, 1882.
(8) Sorel. Bull. soc. anat., 1880.
(9) Sevestre. Bull. soc. anat., 1873.

Les fistules biliaires hépato-bronchiques, qui procèdent de facteurs pathogéniques très différents, ont donc une existence indiscutable et doivent désormais trouver place dans la description des diverses fistules biliaires. Ce sont des fistules indirectes avec deux orifices et un trajet ou un cloaque intermédiaire.

M. Bouchard a eu récemment l'occasion d'observer un cas de fistule biliaire hépato-bronchique. Comme dans le cas de M. Thiroloix, il s'agissait d'un kyste hydatique ouvert dans les bronches. Une opération a été décidée qui a été faite à la Charité par M. Segond. La cavité kystique a été drainée et la guérison a pu être obtenue.

Antérieurement à ce fait, M. Bouchard en avait observé deux autres. L'un s'était terminé spontanément par la guérison et l'autre par la mort au milieu d'accidents septiques.

M. Macquart lit l'observation qui suit :

Sur un cas de névralgie de la face traitée et guérie par le chlorure de méthyl. — La malade dont il s'agit est entrée à l'Hôtel-Dieu, le 6 octobre 1888, salle Notre-Dame, dans le service de M. Campenon.

Elle accuse parmi ses antécédents une fièvre typhoïde à l'âge de 14 ans, un érysipèle de la face à 20 ans, une pneumonie à 23 ans. Elle fut atteinte du choléra en 1848 et a eu neuf grossesses, dont cinq fausses couches.

Il y a vingt ans, la malade est prise de douleurs dans toute la moitié droite de la face et plus particulièrement dans les nerfs dentaires du même côté.

Les accès duraient environ 15 jours, trois semaines, un mois, apparaissaient à peu près tous les ans, et la malade pour calmer sa douleur se faisait enlever une dent à chaque accès.

Dans le cours de ces avulsions dentaires, une dent a été cassée. A la suite, la douleur névralgique est devenue extrêmement vive, puis s'est calmée pour disparaître complètement pendant sept ou huit années.

Après cette période de calme, les accès douloureux ont reparu il y a cinq ans, se montrant tous les sept ou huit mois et principalement à l'automne.

Depuis deux ans, les accès douloureux sont plus rapprochés, leur durée est plus longue, elle est de deux, trois et même quatre semaines.

Les accès se composent de crises qui durent vingt minutes, une demi-heure, une heure et ces crises sont au nombre de dix, quinze, vingt dans une même journée. Les crises d'ailleurs, comme les accès, se montrent sans cause occasionnelle appréciable. Jusque-là les accès douloureux avaient une durée maxima de trois ou quatre semaines, mais alors au mois de novembre 1887 apparaît un nouvel accès qui se prolonge tout l'hiver jusqu'au mois de mars 1888, ne laissant aucun repos à la malade. A partir du mois de mars, il y a accalmie jusqu'au mois de mai.

A cette époque, la douleur reparaît, mais moins violente. Une opération est conseillée et, au mois d'août, M. le professeur Richet fait entrer la malade dans son service de l'Hôtel-Dieu.

Après un court séjour à l'hôpital, la douleur se calme et la malade sort du service avant toute intervention.

Mais la douleur reparaît, et notre malade rentre une seconde fois à l'Hôtel-Dieu le 6 octobre dernier : c'est alors que nous l'examinons. La malade n'est point amaigrie, le foie ne présente rien de spécial, il n'y a pas de troubles trophiques, mais les maxillaires sont totalement dégarnis de dents, la malade les ayant fait extraire les unes après les autres à chaque accès de douleurs.

Par la pression du doigt, on ne retrouve pas les points habituels de la névralgie faciale, ni les points sus et sous-orbitaires, ni le point mentonnier, ni le point lingual, etc.

Mais lorsqu'on exerce une légère pression sur un point de la gencive supérieure du côté droit, à peu près au niveau de la place qu'occuperait la première molaire supérieure droite, on détermine une douleur vive qui de là s'irradie dans toute la moitié droite de la face, dans le front, l'aile du nez et l'œil correspondant. Nous trouvons deux autres points analogues, l'un sur le bord de la lèvre supérieure, l'autre sur la lèvre inférieure. Un quatrième point existe sur le rebord alvéolaire du maxillaire inférieur du côté gauche; ce point, qui n'existe que depuis deux ans, est le point de départ d'une douleur qui s'irradie vers l'angle du maxillaire du côté gauche. Mais cette douleur n'est pas comparable en intensité à celle qui existe à droite. Lorsque ces points deviennent le siège de la plus légère excitation, on voit la crise apparaître et la douleur s'irradier dans les différentes régions de la face du côté droit et seulement vers l'angle du maxillaire à gauche.

Quelques crises, et ce sont les plus violentes, ont un caractère spécial ; elles sont précédées par une sensation de constriction dans toute la région sus-hyoïdienne, tandis que le plus souvent la douleur apparaît d'abord au niveau des points que nous avons signalés et qui

sont le siège d'une sorte d'aura qui précède l'explosion de la douleur faciale.

M. Campenon qui remplaçait alors M. le professeur Richet, après avoir examiné la malade, avant de recourir à une opération antérieurement conseillée, fit le 14 octobre dernier une première pulvérisation de chlorure de méthyle sur la joue droite et la lèvre supérieure, après avoir soigneusement protégé le globe oculaire. Cette pulvérisation provoque sur le moment une crise qui a pour point de départ la lèvre supérieure ; mais peu après, cette crise se calme et l'on peut alors toucher le point labial supérieur sans provoquer aucune douleur. Mais les points gingivaux et le point labial inférieur que nous avons signalés sont encore douloureux ; deux jours après M. Campenon fait alors le stypage sur les points signalés à l'aide d'un petit tampon de coton hydrophyle porté sur une baguette et chargé de chlorure de méthyle.

Le tampon fut appliqué sur la muqueuse buccale jusqu'à ce que celle-ci prît un aspect parcheminé ; après ce traitement, la malade est tout à fait soulagée et sort de l'hôpital quelques jours après.

En résumé, ce que cette observation nous montre d'intéressant, c'est :

1° L'existence de points labiaux et gingivaux dont l'excitation la plus légère fait apparaître la crise pendant les accès.

2° La disparition pour ainsi dire instantanée de ces points douloureux sous l'influence du chlorure de méthyle.

3° L'application du chlorure de méthyle sur la muqueuse buccale.

M. Bouchard n'hésite pas à reconnaître que l'emploi du chlorure de méthyle, préconisé par M. Debove, est une découverte thérapeutique. La modification imaginée par M. Bailly est très précieuse, parce qu'elle permet de limiter et de graduer l'action du chlorure de méthyle. Toutefois, avant d'accepter comme définitive la guérison du malade de M. Maquart, il serait nécessaire d'avoir de ses nouvelles depuis sa sortie de l'hôpital.

M. Ruault a eu l'idée d'appliquer le chlorure de méthyle sur la muqueuse pituitaire après l'avoir anesthésiée par la cocaïne. Cette application, qui est suivie d'un rhume de cerveau marqué, produit un peu d'amélioration, mais non pas une guérison définitive.

M. Berbez lit une note sur les observations suivantes :

Quelques réflexions à propos de dix cas de migraine accompagnée. — S'il est une affection encore peu connue de la généralité

des médecins, malgré sa fréquence, c'est à coup sûr cette singulière maladie sur laquelle les travaux de Leveing, Charcot, Féré, Galywas, Riant attirent l'attention et à laquelle M. Charcot a donné le nom de *migraine accompagnée.*

La plupart des médecins qui ont écrit sur la migraine en étaient atteints. Malheureusement pour nous, mon frère et moi, médecins l'un et l'autre, sommes sujets à des accès de migraine accompagnée. Nous joindrons donc notre propre observation à celle des malades que nous avons pu examiner.

Nous n'avons pas l'intention d'écrire une monographie sur la migraine accompagnée, mais simplement de mettre en lumière quelques points de cette affection qui nous ont semblé intéressants.

La lecture de nos observations prouvera tout d'abord que dans la majorité des cas la migraine s'est montrée chez des névropathes héréditaires. Cette constatation appuie encore cette vérité : nous sommes pour cette affection, comme pour le plus grand nombre des maladies, responsables des tendances de nos ascendants.

Nos malades sont des héréditaires... c'est très bien, mais cela ne suffit pas et, nous devons chercher, pour être complets, le facteur individuel et occasionnel... *La fatigue oculaire* déjà signalée par plusieurs auteurs nous a paru avoir une influence prépondérante. Toujours ou presque toujours c'est à la suite d'un surmenage visuel que l'accès a débuté.

La fréquence de ces accès ne nous a pas paru très grande. C'est bien heureux qu'il en soit ainsi car il est peu de sensations plus pénibles que celle de la migraine accompagnée d'hémiopie, d'amblyopie ou d'aphasie. C'est d'ordinaire tous les deux ou trois mois, quelquefois moins souvent que l'accès revient.

La durée du phénomène est, quoique variable, assez petite. Rarement l'accès a duré plus de deux ou trois heures. Parfois l'accès, et c'est là l'exception, laisse un reliquat sous forme d'engourdissement, de faiblesse ou d'hémiplégie ; parfois aussi la vue reste toujours délicate, les malades craignent d'employer les lunettes trop longtemps du moins et redoutent les marches au grand soleil, le miroitement des eaux, la lecture de caractères fins, etc.

L'aphasie elle-même peut persister et constituer une infirmité affreusement pénible. Comme résumé symptomatique des observations que nous publions, nous dirons que nous avons vu la migraine accompagnée, soit succéder à la migraine vulgaire, soit naître pour ainsi dire de toutes pièces après des fatigues des yeux.

Le plus souvent la migraine particulière dont nous nous occu-

pons s'accompagne du scotome scintillant que nous ne voulons pas décrire ici. Dans les observations qui nous ont paru plus vulgaires et que nous ne publions pas, c'est en effet le scotome qui domine; après viennent les troubles oculaires : amblyopie, hémiopie, rétrécissement du champ visuel, amaurose.

En troisième lieu nous notons soit seule (rare), soit associée aux troubles oculaires précités : l'aphasie dont les variétés vont depuis le simple embarras de la parole jusqu'à l'impossibilité absolue de comprendre ce qu'on dit (surdité verbale), ce qui est écrit (cécité verbale), d'écrire (agraphie) et même de s'exprimer par gestes.

Si nous ajoutons à cette aphasie les engourdissements de la face et du côté droit du corps, si nous y joignons les troubles des mouvements caractérisés par de la faiblesse plus ou moins persistante de la moitié droite du corps, nous pouvons concevoir un état qui se rapproche singulièrement des états qui reconnaissent pour causes les lésions de l'écorce ou des méninges.

La ressemblance avec les symptômes habituels des lésions cortico-méningées augmente encore quand il existe des *auras* analogues à celles de l'épilepsie jacksonienne. En pareil cas et quand il s'ajoute des vertiges, on est fort en peine pour affirmer l'existence d'une migraine ophthalmique, et repousser l'idée d'une lésion organique.

La migraine accompagnée nous paraît constituer un syndrôme de la plus grande importance. C'est une réunion de signes dus au mauvais fonctionnement d'une région particulière ; la plupart du temps résultats vraisemblables du spasme d'un territoire vasculaire déterminé. Mais il n'est pas contraire à la vraisemblance d'admettre que des lésions localisées aux régions habituellement atteintes par le spasme vasculaire, lésions consistant en pachyméningites, par exemple, arrivent à réaliser le même complexus symptomatique.

Les observations ayant trait à des malades atteints d'affections cortico-méningées (obs. VIII, IX et X), viennent à l'appui de notre manière de voir.

Nous ne ferons qu'attirer l'attention des lecteurs sur la parenté qui unit la migraine accompagnée à l'épilepsie. L'un de nos malades obs. IX, a eu des mouvements épileptiformes ; plus tard, dans le même côté du corps, il eut une hémiparésie, une hémianesthésie incomplète et de plus de l'aphasie avec amnésie verbale.

Nous voyons en ce moment un malade qui a des crises d'épilepsie à type jacksonien et de temps à autre des crises de migraine accompagnée.

Obs. I. — *Migraine fruste accompagnée d'aphasie, de rétrécissement du champ visuel, d'hémiopie et d'engourdissement de la moitié supérieure du corps.* — B..., étudiant en médecine, 29 ans.

Pas d'antécédents nerveux du côté paternel.

Mère nerveuse. Spasme du pylore et vomissements parfois incoercibles durant depuis dix-huit ou vingt ans, très émotive.

Frère atteint également de migraine ophthalmique.

Antécédents personnels. Légère paralysie infantile spinale, ayant laissé après elle un peu d'atrophie du triceps crural gauche.

Au lycée, grande fatigue des yeux dans une étude insuffisamment éclairée. Myopie peu accusée dès cette époque ; obligation de porter un binocle.

Dans l'été de 1881, raconte le malade, je portais un lorgnon de petite dimension et dont les verres étaient un peu trop forts pour moi. Je suivais un des boulevards qui aboutissent à la place Denfert ; il y avait foule à cause d'une de ces fêtes qui, pendant l'été, siègent là en permanence, et il faisait un grand soleil.

J'avais à peine atteint le milieu de l'avenue que je ressentis comme une sensation de constriction dans toute la tête en même temps qu'une tension fort accusée dans les deux yeux. Il ne s'agissait en aucune façon d'une douleur. En même temps je ressentais non sans frayeur mon champ visuel s'obscurcir de la périphérie au centre. C'était comme un bandeau augmentant d'épaisseur intérieurement et qui, peu à peu, envahissait le champ de la vision normale. J'enlevai mon binocle, mais cela ne changea rien aux choses. Je voulus insister ; le phénomène s'accentua et j'eus du vertige. Je vis alors qu'il m'était impossible de lire les lettres des devantures de magasins si ce n'est une à une. A peine avais-je vu une lettre et passais-je à la suivante que la première disparaissait.

Regardant une horloge, je ne pus voir distinctement que le centre, l'attache des aiguilles. Mon champ visuel était trop rétréci pour que je pusse voir les chiffres marquant les heures.

En même temps, sensation très pénible de malaise, nausées sans vomissements. Titubation, marche mal assurée. Assez effrayé par ces symptômes éprouvés pour la première fois, je pris une voiture. Je pus très distinctement donner mon adresse au cocher et rentrer chez moi où quelques heures de sommeil remirent toutes choses en ordre.

Six mois après, lors d'un concours, je ressentis après sept heures consécutives les mêmes symptômes oculaires. Pas de scotomie, rétrécissement pur et simple du champ visuel, lourdeur de tête sans

douleur aiguë. Nausées. Je me couchai, la nuit fut agitée, mais au réveil tout avait disparu.

Deux ans après ma migraine fruste s'accompagna *d'embarras de la parole*... J'étais allé au Luxembourg entendre la musique et j'avais été très fatigué par le défilé continuel des promeneurs faisant le tour de la place où se tiennent les musiciens. Sentant ma tête devenir lourde, je me levai pour rentrer chez moi et voulus expliquer à une personne de ma famille qui m'accompagnait la raison de mon départ. Il me fut impossible de trouver un mot. J'enfilais des mots sans suite, le son de ma voix me paraissait venir d'un autre qui aurait parlé dans le lointain. Je me rendais compte cependant que ce que je disais n'avait pas de suite. Ma mère effrayée me ramena à la maison. En rentrant nous suivions la rue de Médicis et les grilles du jardin profilaient leur ombre sur le trottoir. Je sentis mon malaise augmenter; le sang bruissait dans mes oreilles; mon champ visuel rétréci me paraissait ponctiforme; regardant droit devant moi, je ne voyais que le point fixé, mon doigt placé soit en haut, soit en bas, soit sur les côtés, à deux centimètres de mon œil, n'était pas aperçu.

Au bout de trois heures de sommeil, tout disparut.

Pour la quatrième fois, l'année suivante (1885), réapparition de symptômes identiques après avoir donné une leçon à l'hôpital. Ce jour-là je pouvais, en faisant effort, commencer une phrase, mais les mots me faisaient défaut pour la continuer.

En 1886, mêmes sensations qu'au Luxembourg en suivant les grilles de la Halle aux Vins, avec une variante toutefois. Pas de rétrécissement du champ visuel mais hémiopie supérieure des deux yeux. Je fus stupéfait, sortant de l'hôpital, de voir la moitié supérieure du corps d'un ami qui venait à moi comme dans des nuages. Je ne le reconnus qu'à grand peine et ne pus rien lui dire. Un peu plus loin ce symptôme s'accentuant je vis tous les arbres, un poste de police, une colonne d'affiches coupés à mi-hauteur. Rentré à la maison j'essayai de manger, mais cela me fut impossible. Je me couchai avec des nausées à midi et dormis sans désemparer jusqu'au lendemain.

Le 14 juillet 1887 dernière crise. Après avoir contemplé, comme il convient, les feux d'artifice près du Trocadéro, je sentis revenir ma migraine oculaire. Brutalement je devins aphasique, je sentis dans le bras droit un engourdissement fort désagréable, en même temps la langue devenait lourde, pâteuse.

La lèvre me paraissait insensible, je pouvais la mordre ainsi que la langue sans presque rien sentir. Impossible de parler, je voulus lire le nom des rues sur les plaques et je ne pus pas. Je mis fort

longtemps à revenir chez moi. Là j'essayai d'écrire. Mon écriture était celle d'un aphasique. Je comprenais fort mal ce qu'on me disait : en même temps, belle hémiopie latérale droite des deux yeux. Je me couchai et, comme d'habitude, tout rentra dans l'ordre. Cette fois vomissements.

Depuis cette époque je n'ai eu qu'une esquisse de la migraine.

Obs. II. — *Migraine accompagnée de vertiges, d'aphasie* (*cécité verbale, surdité verbale, agraphie*), *et de rétrécissement du champ visuel.* — B... étudiant en médecine (frère du précédent), 26 ans.

Garçon un peu névropathe. A caractère un peu inégal n'a pas d'antécédents nerveux très accusés.

Pendant la préparation d'un examen, après plusieurs semaines de travail qui ne paraissaient cependant pas l'avoir fatigué outre mesure, B... se rendait un matin à l'hôpital (27 mai 1887) et lisait son journal en marchant. Cette lecture jointe au miroitement du soleil sur le trottoir fraîchement arrosé produisit un grand mal de tête.

En dix minutes, même après la cessation de la lecture, il se manifesta une sensation vertigineuse qui alla croissant et atteignit rapidement son maximum.

Aucune titubation cependant. Céphalalgie mal localisée peu accusée. Sensation de tension au fond des orbites.

Un symptôme autrement pénible apparut bientôt ; c'était un trouble de la vue consistant en ce que la vision seule des objets directement en face de l'œil restait possible ; tout objet non fixé n'était pas perçu, si bien que toutes les personnes qui n'étaient pas directement devant le malade étaient heurtées par lui. Impossible en ce moment de lire une enseigne tout entière d'un seul trait. La reconstitution du mot eût été certainement possible en lisant successivement chaque lettre et en faisant la synthèse des lettres conservées ainsi dans la mémoire... Mais cette épreuve tentée plusieurs fois ne put être menée à bonne fin : une sensation vertigineuse des plus pénibles survenait dès que le déchiffrement arrivait à la troisième ou à la quatrième lettre.

Ce trouble visuel à dater de son apparition dura autant que l'accès c'est-à-dire environ trois heures. Il ne fut accompagné d'aucun trouble du côté de l'estomac.

Après une demi-heure environ de pesanteur de tête et d'altération de la vue, la marche restant possible, la langue commença à s'embarrasser et très rapidement il fut impossible de prononcer un mot, bien que la langue pût exécuter dans la bouche une foule de mou-

vements autres que ceux de la parole. Dès que le malade voulait parler, il émettait des sons ne répondant pas à sa pensée et composés presque exclusivement de labiales.

L'écriture à ce moment fut éprouvée aussi, car le malade ayant voulu écrire sur une carte son adresse pour se faire ramener chez lui par un fiacre ne put y parvenir.

Une demi-heure après le début des accidents, il survint une sensation de picotement très pénible dans la main droite ; cette sensation gagna peu à peu le coude et l'épaule. Les mouvements devinrent malhabiles comme quand les membres sont engourdis par le froid.

La sensation de picotement fut le phénomène le plus passager, sa durée fut à peine de dix ou quinze minutes.

Quant à la difficulté de lire et de parler, elle alla s'accentuant d'autant que le malade l'exagérait constamment, essayant à toute minute de lire les affiches et le nom des rues pour voir s'il allait être bientôt quitte de ce singulier malaise. Le nom des rues ne pouvait plus être lu après un certain nombre de ces tentatives, et le malade comme conséquence erra pendant plus d'une heure dans un quartier qu'il ne connaissait qu'imparfaitement et dans lequel le nom seul des rues aurait pu le guider.

Ces symptômes disparurent un peu, cependant, et deux heures après le début quelques mots étaient redevenus possibles ; la vue était un peu meilleure, mais la céphalalgie à ce moment allait croissant.

Trois ou quatre heures de sommeil au milieu de la journée firent cesser tout ce cortège de phénomènes qui ne se sont plus reproduits depuis.

Obs. III. — *Migraine accompagnée de scotome scintillant, d'engourdissement et d'hémiparésie droite.*

Antécédents héréditaires. — Père mort à 81 ans d'une attaque d'apoplexie. Mère morte à 69 ans ; avait de la gravelle urique et des crises d'asthme assez fréquentes. Une tante maternelle est un peu originale, cette tante a un fils (cousin germain du malade) qui a des crises d'épilepsie très fréquentes.

Antécédents personnels. — Excellente santé jusqu'à il y a six ou huit mois. Cependant le malade était sujet depuis l'enfance à des crises assez espacées de migraine vulgaire. Pas de syphilis. Pas d'habitudes alcooliques. Pas de maladies de peau de nature arthritique. Depuis quelques années déjà tendance à l'obésité.

Au mois de novembre 1886 sans raison aucune, la migraine dont le

malade souffrait depuis longtemps changea de caractère. Comme autrefois, elle s'accompagna d'une douleur de tête continue intense, mais ce phénomène ne fut plus comme autrefois le premier phénomène en date ; après s'être fatigué à lire un journal imprimé assez finement le malade ressentit dans les doigts de la main droite une sensation bizarre de refroidissement et d'engourdissement : « Il lui semblait que le sang se retirait de cette main qui, effectivement devenait pâle et froide. La sensation de frisson intérieur, de fourmillement gagna bientôt le bras, l'épaule, le cou et la moitié droite du visage ; c'est à ce moment qu'éclata la douleur de tête. Le malade affirme qu'à ce moment la figure était pâle comme l'avait été sa main.

Presque en même temps l'œil droit devenait le siège d'une sensation étrange qui répond merveilleusement à la description du scotome scintillant. Dans la partie droite du champ visuel, très haut, le malade vit une sorte de feu d'artifice en forme de zig-zag qui prit bientôt l'aspect onduleux d'un serpent multicolore qui s'agitait de haut en bas ; en même temps la vue se troublait aussi bien dans l'œil gauche que dans l'œil droit. De vastes étendues du champ visuel étaient obnubilées par des nuages, il y aurait même eu à ce moment du rétrécissement concentrique du champ visuel, car le malade ne pouvait plus distinguer que l'objet qu'il fixait, encore fallait-il que cet objet n'eût pas de dimensions trop considérables sans quoi l'œil ne pouvait le saisir dans son ensemble. Ensuite la parole s'embarrasse et les mots les plus simples ne peuvent plus être prononcés d'une façon distincte. Le malade dit que sa langue ne pouvait pas tourner dans sa bouche et que, du reste il ne se rappelait plus le sens exact des mots ni même le mot lui-même. Les sensations subjectives du bras n'avaient pas cessé de se produire ; le mal de tête atteignit bientôt son maximum. A ce moment, le malade ferma les yeux et fut pris d'un vertige et d'une nausée, sa bouche se remplit d'écume et il cracha abondamment *pendant une heure environ.* Il n'y eut pas de vomissement. Quand je pus le voir, il ne restait de la crise du matin qu'un peu de pesanteur de tête, un embarras de la parole plus accusé que d'ordinaire et une faiblesse appréciable du bras droit. J'ai revu le malade le surlendemain de la crise et il ne restait plus trace des phénomènes observés lors de ma dernière visite.

OBS. IV. — *Migraine accompagnée d'hémiopie, d'hémiparésie et d'hémianesthésie gauches avec un peu d'aphasie.* — Monsieur X..., magistrat, 56 ans.

Antécédents héréditaires. — Une sœur, religieuse cloîtrée, a eu des extases et des hallucinations (légende dans la famille).

Antécédents personnels. — Le malade lui-même, esprit des plus élevés, a toujours mené la vie la plus austère et la plus laborieuse.

Excès de travail comme étudiant et comme magistrat.

Il est arrivé à M. X..., de rester enfermé dans son cabinet pendant huit jours, ne prenant comme repos que le temps indispensable pour les repas, plongé jusqu'à minuit dans l'étude d'un dossier.

Travail quotidien énorme. Aujourd'hui encore le malade évalue à dix heures, le temps de travail qu'il fournit chaque jour.

Dès l'enfance, migraines avec vomissement survenant soit spontanément, soit sous l'influence d'un travail excessif.

Troubles dyspeptiques, pyrosis-gastralgie, sans bouffées de chaleur à la face après les repas, sans douleurs plus vives après avoir mangé, sans dilatation gastrique.

Depuis trois ans, M. X.., a remarqué dans son état un changement singulier :

Il remarqua qu'il était beaucoup plus fatigué par une certaine sorte de travail que par une autre. Ecouter les plaidoyers, intervenir dans une discussion, suivre le développement d'une affaire, ne le fatiguait pas. Au contraire, il était épuisé quand il s'agissait de faire la synthèse de tout ce qu'il venait d'entendre pour formuler un jugement circonstancié.

« J'aurais mieux aimé, me disait-il, recommencer à présider une nouvelle audience que résumer les débats de celle que je venais de suivre. Le travail cérébral nécessité par les *conclusions et les considérants* du jugement était affreusement pénible...; il m'est arrivé de perdre le fil de mes idées ne voyant plus l'enchaînement logique des faits. » En une nuit le travail de synthèse, le travail abstrait qui doit être fait très rapidement, était beaucoup plus pénible que le travail d'analyse représenté par une audience ordinaire.

Une fois le jugement prononcé et quelquefois dès le commencement de l'audience, M. X.., sentait petit à petit se développer dans la moitié gauche de son crâne une sorte de pesanteur sur laquelle brochaient bientôt des élancements douloureux. Ensuite, il lui semblait qu'on prenait entre des tenailles la moitié gauche de son front ; la vue se troublait et il survenait de l'hémiopie très nette, le malade ne voyait plus que la moitié de l'avocat qui parlait, la moitié du cadran de l'horloge, etc.

Pas de sensation lumineuse dans les yeux à ce moment, mais quelques étourdissements avec sensation de vertige gyratoire accompa-

gnés ou non d'obnubilation de l'ouïe dans l'oreille gauche, jamais dans la droite.

Presque en même temps, sensation subjective de *gànts* à la *main gauche*, le malade ne sentait plus les objets qu'il tenait et il les laissait échapper. La sensation d'engourdissement et d'anesthésie remontait bientôt le long du bras et gagnait toute la moitié gauche du corps et de la face. En même temps que cette sorte d'hémiplégie sensitive, il survenait de l'hémiplégie motrice ou plus justement de l'hémiparésie. Il ne serrait plus avec la même force de sa main gauche ; sa jambe lui semblait plus lourde et paraissait traîner derrière lui. Rentré chez lui, M. X..., se couchait et gardait la chambre pendant vingt-quatre ou trente-six heures, puis tous ces phénomènes rentraient dans l'ordre, pour reparaître à la prochaine fatigue.

Le malade ajoute même un détail intéressant : « Ma parole devenait embarrassée, il me semblait que ma langue était lourde et pouvait difficilement se mouvoir. » Dans cet état il tombait dans un sommeil pesant mais réparateur qui le reposait.

Un jour, M. X..., était allé à Trouville. Arrivé depuis deux jours, il regardait la mer frappée en plein par le soleil, quand il fut pris d'une sorte d'étourdissement assez léger et sentit que tous les symptômes énoncés précédemment se montraient plus accusés qu'ils ne l'avaient jamais fait.

Il revint à Paris, très effrayé, en moins de deux jours tout disparut.

En temps ordinaire, M. X..., quoique d'une santé très délicate est assez bien portant, il a un appétit peu exigeant, fume peu et prend suffisamment d'exercice.

Autrefois la fatigue cérébrale seule produisait ces effets. Aujourd'hui la chaleur ou la fatigue physique ont les mêmes résultats.

Quelquefois la sensation d'engourdissement frappe les deux mains auxquelles elle se limite.

La forme hémiplégique pour être plus rare n'en est pas moins assez fréquente.

Obs. V. — *Migraine sans céphalalgie avec accompagnement d'amblyopie par plaques d'engourdissement du côté droit.* — M. X..., 58 ans, ancien officier, vient me demander avis sur un trouble oculaire bizarre qu'il ressent depuis quelque temps. Quand il a beaucoup lu et surtout vérifié un grand nombre d'additions, en sa qualité de comptable, il ressent un malaise singulier : « Mes idées sont absolument nettes, dit-il, mais je ne puis plus lire parce que des lambeaux de vue me sont enlevés. C'est comme si les verres de mes

lunettes étaient ternis par de la buée ». Les nuages ainsi formés atteignent tantôt un œil, tantôt les deux. Ils marchent la plupart du temps de dedans en dehors et de bas en haut ; ils semblent s'échapper par l'angle externe de l'œil.

Dans ces moments-là, me dit le malade, il me semble que mon côté droit, surtout le bras, est lourd comme du plomb ; il me semble que j'ai les mains mouillées ou bien recouvertes de gants.

L'examen direct des milieux de l'œil ne me révéla rien, et je pus assurer au malade qu'il n'avait pas la cataracte comme on le lui avait dit.

La céphalalgie était si légère que M. X... ne s'en plaignait même pas ; le phénomène durait ordinairement une heure et cédait au sommeil.

Obs. VI. — *Migraine accompagnée d'hémiparésie et d'hémianesthésie gauches avec scotome scintillant.* — M. C..., capitaine au long cours, habitant les environs de Nantes, 55 ans, est un homme très vigoureux et très actif. Je le vois pour la première fois avec un officier à qui je donnais mes soins. Au dire du malade, il aurait eu à différentes reprises des attaques d'apoplexie dont il se remit très bien. Le malade ne paraissait en aucune façon un homme atteint de ramollissement ou d'hémorrhagie cérébrale. Il n'avait aucune lésion du cœur, ses vaisseaux paraissaient en assez bon état. Vers le milieu du mois d'octobre on me prie d'aller le voir. Je le trouve au lit avec une hémiparésie gauche, et une insensibilité presque complète du même côté. Il parle très bien et me raconte que la veille au soir après une longue conférence avec un armateur, il a été pris (comme d'habitude), d'une sensation de froid dans la main, que cette sensation de froid a gagné toute la moitié gauche du corps s'accompagnant de fourmillements très désagréables, puis d'une faiblesse assez grande dans les mêmes régions.

Sa vue s'est peu à peu embarrassée, voilée de la périphérie au centre. Sur un fond noir qui gagnait le centre du champ visuel, s'agitait un liseré couleur d'or qui frémissait et ondulait.

A ce moment survint la « migraine », très vive dans le fond des deux yeux, sans nausées. La douleur très vive dura environ 3/4 d'heure, puis le malade s'endormit. A son réveil il demeura faible pendant cinq jours encore et eut la sensibilité diminuée dans toute la moitié gauche du corps.

M. C..., me raconta alors qu'en mer il évitait de fixer les vagues qui lui donnaient du vertige et troublaient sa vue. . . . . . .

Cette hémiparésie et hémianesthésie incomplètes étaient donc simplement des accidents dus à la migraine ophthalmique.

Le malade, sanguin et violent était hémorrhoïdaire-graveleux et un peu asthmatique.

Obs. VII. — *Migraine accompagnée d'embarras de la parole et de troubles de la sensibilité dans la moitié droite du corps; amaurose de l'œil droit.* — Lab..., fils d'aliénés, 33 ans. A une sœur hystérique, ce malade a toujours été lui-même un étrange personnage, C'est un hypochondriaque insupportable. Il vient un jour à la Salpêtrière très effrayé et me raconte, au milieu d'une foule de détails inutiles, que la veille il a été pris d'un violent mal de tête précédé dans l'œil droit d'une obnubilation complète de la vue qui a duré près de trois heures. En même temps, dit-il, je sentais ma langue pâteuse et humide, je ne pus dire à la personne chez qui je logeais ce que je ressentais. En même temps, mon côté droit me paraissait paralysé, surtout la moitié droite de la figure. Il me semblait que ma joue droite était en bois. Depuis, dit-il, ma parole est restée un peu embarrassée et je ne sens pas très bien de la moitié du visage.

Obs. VIII. — *Migraines dans l'enfance; syphilis; lésion localisée; aphasie (agraphie); engourdissement et faiblesse du membre supérieur droit.* — Pendant que je remplaçais le chef de clinique titulaire à la Salpêtrière, en septembre 1888, il vint un jour un médecin de province me consulter. M. X... était un homme de 35 ans environ, qui me demanda à grand peine un entretien particulier. Amené dans le cabinet de M. Charcot, mon malade enfile des mots sans suite comme un parfait aphasique qu'il était. Devant l'impossibilité où il était de s'exprimer, je le prie d'écrire...; il prend une plume, mais ne peut arriver qu'à écrire les premières lettres du mot : syphilis. Je l'interroge alors par *oui* et par *non* et j'apprends de cette manière que M. X... avait eu une syphilis très violente il y avait cinq ou six ans et que depuis une soirée passée au théâtre quelques jours auparavant, il était dans l'état où je le voyais. Je prescrivis le traitement spécifique d'attaques, frictions avec 5 grammes d'onguent mercuriel, 8 grammes d'iodure, révulsifs intestinaux, etc.

Trois jours après le malade revenait parlant mieux, quoiqu'encore imparfaitement, et me racontait qu'il avait été migraineux dans son enfance et que sa migraine s'était accompagnée autrefois de phénomènes oculaires tels qu'amblyopie, hémiopie. Il ajouta qu'au théâtre, il avait été fatigué énormément par les lumières, qu'il avait souffert de la tête et qu'il avait senti comme un choc sur le crâne et

perdu connaissance. Revenu à lui, il ne pouvait dire un mot et ne sentait pas son bras droit qu'il mouvait difficilement. En dix jours de traitement, il fut débarrassé de ces phénomènes ; il ne ressentit même plus les douleurs nocturnes dont il souffrait depuis un mois ou deux.

Obs. IX. — *Migraine fruste sans vomissements accompagnée d'aphasie, d'hémiopie avec accès épileptiformes chez un malade atteint d'une lésion cortico-méningée vraisemblablement spécifique.* — H. Ph..., 31 ans, avocat.

Antécédents. — Père alcoolique, mort jeune.

Mère et grand'mère cancéreuses.

Sœur étrange, originale, a eu la danse de Saint-Guy étant enfant.

Le malade lui-même a toujours eu un caractère sombre et triste, il se défiait de lui-même, travaillait cependant fort bien, mais au lycée fuyait la société des jeunes gens de son âge. Accablement, découragements, idées de suicide. Une syphilis contractée vers 23 ou 24 ans vient l'achever. Il a des céphalées nocturnes qu'il attribue au poêle d'une pièce où il travaille, il ne veut se confier à personne et il se soigne mal.

Il devient violent, égoïste, sournois, haineux. Je remarque un jour qu'il a la parole embarrassée, il se plaint également de fourmillements et de faiblesse dans le côté droit du corps. Un jour sans rime ni raison, il commet un acte délictueux, on le mène au dépôt, il délire toute la nuit, on le camisole, et sa famille le retrouve deux jours seulement après sa disparition.

On l'enferme dans une maison de santé où il reste plusieurs mois. Là il est pris *d'attaques épileptiformes*. Les phénomènes d'irritation corticale cèdent bientôt à un traitement spécifique très énergique.

La raison revient et le malade est rendu à sa famille. Je suis alors chargé de le voir souvent et de le surveiller. Au bout de peu de semaines, il était repris de son délire et nous étions obligés de l'enfermer de nouveau.

Dans l'intervalle se place un épisode sur lequel je voudrais attirer l'attention. Notre malade aimait beaucoup à lire les journaux; à bien dire, il ne faisait que ça du matin au soir. Un jour, il me raconte qu'après avoir lu pendant trois heures, il a vu tout à coup sa vue s'obscurcir dans une moitié seulement du champ visuel, en même temps sa parole s'embarrassait ; voulant vaincre cet embarras, H... insiste et essaie de déclamer des vers... impossible, les mots viennent sans suite. Le pauvre garçon effrayé court dans la chambre

de sa mère et veut lui dire : Je redeviens fou..., mais il ne peut y parvenir, s'exaspère, sanglote, et a une sorte d'attaque très légère dans laquelle il a tout le côté droit agité de secousses convulsives, en même temps la face grimace.

Appelé aussitôt, j'arrive à temps pour trouver mon malade bredouillant ses mots, pleurant, hémiopique latéral de l'œil droit (peut-être des deux), ne sentant presque pas la piqûre du côté droit et très faible de la jambe surtout. En même temps, douleur assez vive dans les tempes et dans le fond des yeux surtout à droite.

J'institue le traitement spécifique. Frictions avec 4 grammes d'onguent napolitain, iodure de potassium 6 grammes, massage.

Au bout de quatre jours, le malade était assez bien pour venir chez moi. Comme il avait un peu de salivation, j'ordonne le bromure à doses consistantes et supprime le mercure.

A quelques jours de là, M. Charcot voulait bien voir le malade en consultation avec moi, instituait à peu de choses près le même traitement auquel il ajoutait l'hydrothérapie et rassurait la famille sur l'issue probable de la maladie.

En effet, après un accès mélancolique qui dura deux mois, notre malade revint à la santé ; voilà près de dix mois qu'il est sorti de la maison de santé et rentré dans la vie commune. Il n'a eu aucun accident, si ce n'est des migraines à type vulgaire comme il les avait étant enfant.

Obs. X. — *Migraine accompagnée d'engourdissement du membre supérieur droit et d'aphasie chez un malade atteint de méningo-encéphalite.* — X..., étudiant en médecine, âgé de 29 ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'une pneumonie dans le cours d'un diabète sucré.

Grand-père paternel, mort dans un âge avancé, jouissait d'une excellente santé.

Mère nerveuse, neurasthénique (céphalée spéciale, sensations subjectives à la face et dans le crâne), a des idées noires.

Antécédents personnels. — Excellente santé jusqu'à 20 ans ; cependant intelligence lente ; enfant, le malade eut de la peine à apprendre à lire, plus tard, c'est avec de grandes difficultés qu'il passa l'examen de baccalauréat.

La préparation de cet examen causa des migraines à type vulgaire qui revinrent à peu près périodiquement tous les quinze jours ou toutes les trois semaines. Il commença à 19 ans l'étude du droit;

mais à 21 ans, il contracta la syphilis et il fit des études médicales *pour se soigner.*

Alors il se drogue et avale chaque jour de grandes quantités d'iodure de potassium et de mercure. Il prend aussi du bromure à la dose de 3 ou 4 grammes par jour et interrompt à peine son traitement quand arrivent des phénomènes d'iodisme.

Dans l'espace d'un an entre 22 et 23 ans, sa parole s'embarrasse, son intelligence déjà peu vive baisse encore ; il continue cependant ses études. Pendant un an (1886), nous le voyons tous les jours venir prendre des douches à la Salpêtrière. C'est un grand garçon à l'air niais, au visage souriant, aux yeux à l'expression vague et indécise, il paraît beaucoup plus âgé qu'il ne l'est réellement ; il se tient un peu voûté ; quand il marche dans la rue, il rit et cause tout seul comme font certains vieillards.

L'examen extérieur du corps ne révèle aucune trace de syphilis.

Le malade ne souffre en aucune façon ; il n'a jamais eu de céphalée nocturne.

Aucun trouble sensoriel : cependant, les pupilles sont souvent inégales ; on voit que l'iris est sclérosé, les fibres en sont grisâtres ; les mouvements de la pupille sont assez paresseux. Pas de signe d'Argyll Robertson.

La motilité n'est touchée en rien : le malade est très vigoureux, il a besoin d'activité, il fait presque tous les jours 12 ou 15 kilomètres à pied.

Pas de tremblement des mains.

Aucune incertitude de la marche.

Réflexes rotuliens normaux.

Pouvoir excito-moteur de la moelle conservé.

Aucun trouble génital.

Rien à noter du côté des autres appareils organiques.

Embarras de la parole typique. Le malade ne peut prononcer les mots artillerie, etc., vraie parole de paralytique général. Léger tremblement fébrillaire de la langue.

Etat psychique spécial.

Délire ambitieux : Le malade est très fier des examens qu'il passe d'une façon pitoyable et des diagnostics qui lui valent, à son dire, les félicitations de son chef de service.

Il a dans sa famille un médicament qu'on se passe de père en fils et qui fait des merveilles ; il doit en peu de temps, grâce à ce spécifique, devenir membre de l'Institut et commandeur de la Légion d'honneur.

Diminution de la mémoire.

Les choses en sont, paraît-il, à ce point, depuis deux ou trois ans peut-être.

A partir de février 1887, je vis fréquemment X... et je fus témoin d'un accident qui m'a paru mériter d'être rapporté.

Fidèle à ses habitudes hygiéniques, le malade vint à pied de chez lui (localité de banlieue de Paris) à la Salpêtrière prendre des douches pendant tous les mois de juin et de juillet.

En juin, il se plaignit de douleurs de tête occipitales comprimant la tête à la manière d'un casque; ces douleurs s'irradiaient dans la nuque et arrivaient en avant jusqu'au front; les tempes paraissaient libres. Il s'agissait dans l'espèce plutôt d'une pression que d'une vraie douleur, cette sensation presque continue était à peu près nulle le matin, n'empêchait pas le sommeil et se réveillait à l'occasion des moindres fatigues cérébrales.

Sur mes conseils, le malade ne se livra à aucun travail, prit des douches, marcha un peu moins et fut bientôt remis.

En juin, il vient se plaindre à moi de douleurs dans les tempes, douleurs sourdes ne ressemblant pas à celles qu'il avait eues à l'occiput; plus fixes, plus tenaces que les précédentes, c'est dans la tempe gauche que la sensation était la plus vive. Le sommeil ayant été légèrement troublé par ces douleurs, je prescrivis le traitement spécifique, iodure et frictions hydrargyriques. Les douleurs semblèrent s'atténuer, mais elles reparaissaient quand le malade marchait sur une voie ensoleillée et poudreuse.

En juillet, la mère du malade m'appela par télégramme auprès de son fils qui venait, disait-elle, d'avoir *une attaque*.

Rentrant chez lui vers 11 heures du matin, le malade, après une marche au grand soleil, fut pris brusquement dans la rue d'une sorte de pression douloureuse *dans le petit doigt* de la main droite. Cette pression se changea bientôt en un engourdissement profond de tout le membre supérieur. Il survint en même temps une parésie musculaire considérable, le malade tenait difficilement sa canne qu'il ne sentait pas dans sa main.

Presque aussitôt, il ressentit une chaleur inusitée au visage, des vertiges, une douleur contusive vive au-dessus du sourcil droit; cette douleur envahit tout le front et le malade se hâta de rentrer chez lui, ne sachant plus au juste où il allait. Il paraît qu'il se produisit du côté des yeux quelques phénomènes qui ne ressemblaient en rien au scotome scintillant; le malade parla d'un brouillard qu'il aurait devant les yeux.

Arrivé chez lui, il veut adresser la parole à un voisin, et ne peut arriver à lui demander de ses nouvelles ; il ne trouve pas les mots, croit qu'il devient fou et se précipite en sanglotant dans sa chambre où il se jette sur un lit. Il ne peut pas davantage répondre à sa mère ; son visage est rouge, les yeux sont injectés et larmoyants, la sueur couvre le visage. A mon arrivée (*une heure et demie après le début des accidents*), je trouve le malade vomissant ; ce vomissement cesse bientôt et X... essaie de me parler. Il ne peut me dire deux mots de suite, il dit : vous... vous... ou bien : santé..., puis il rit. Il dort pendant une heure, la douleur de tête qui avait bien diminué après les vomissements a complètement cédé.

Le malade a toujours son embarras habituel de la parole, mais il trouve ses mots, son aphasie a disparu. Son bras est encore faible, la sensibilité y est plus obtuse que dans le membre correspondant du côté opposé.

Le soir tout semblait terminé.

Depuis, le malade a accentué tous les symptômes de sa méningo-encéphalite, l'embarras de la parole a augmenté, la mémoire a baissé, de temps à autre X... se livre à des actes de violence ; une fois il veut malgré un loueur forcer une porte pour prendre dans une écurie un cheval qu'on lui refuse ; une autre fois, il veut soigner de force et malgré la mère, une fillette de son voisinage qui a mal au pied.

Il couche sur un escalier à la campagne, sans s'apercevoir de la pluie qui est tombée toute la nuit.

Les accidents de migraine ophthalmique ne se sont pas reproduits.

En mars 1888, il a une nouvelle attaque, je suis mandé en toute hâte. Je trouve le malade au lit parlant avec assez de facilité, mais hémiplégique de tout le côté gauche. Il s'agit d'une hémiplégie avec raideurs, ce qui, vu la soudaineté de cet épiphénomène, me paraît assez grave. La main est fléchie sur l'avant-bras, l'avant-bras fléchi sur le bras est collé contre la poitrine ; la figure est déviée à droite. Pas de paralysie du facial supérieur. La jambe est dans l'extension, le pied tourné en dedans.

La sensibilité paraît normale dans tout le côté paralysé. Relâchement des sphincters. La veille au soir, me dit la mère du malade, X... est tombé de son lit ; attiré par le bruit, un domestique a trouvé son maître étendu à terre et en proie à des secousses convulsives.

La conservation de l'intelligence, tout au moins de la connaissance, la non reproduction des convulsions, enfin, les antécédents

bien connus du patient me font écarter l'idée d'une lésion ventriculaire et cela malgré les contractures venues si soudainement. Je prescris des purgatifs énergiques et répétés, des révulsifs. Aux extrémités, des frictions hydrargiriques et 6 grammes d'iodure de potassium par jour. Au bout de quarante-huit heures, les raideurs avaient disparu. Au bout de huit jours, le malade se levait, au bout de trois semaines, il venait me voir à Paris complètement guéri... de son hémiplégie.

Depuis ce dernier accident, je n'ai rien remarqué d'anormal dans l'état de X..., il reste stationnaire comme méningo-encéphalite ; il est toujours aussi content de son sort, toujours aussi fier de sa belle intelligence, il désire vivement reprendre ses études interrompues.

M. Dreyfous présente deux mémoires de M. Neumann intitulés : Du rôle de la prédisposition nerveuse dans l'étiologie de la paralysie faciale *a frigore*.

Depuis longtemps, le professeur Charcot avait insisté sur l'hérédité nerveuse et son importance en neurologie.

Sous ses auspices, M. Neumann vient de faire à la paralysie de la face, l'application de cette doctrine générale.

Le point capital du travail si intéressant de Neumann est qu'il rompt complètement avec la tradition : nous étions habitués à considérer la paralysie faciale comme un accident pouvant survenir chez chacun de nous indifféremment, l'action du froid produisant cette paralysie avec la même logique qu'un traumatisme agissant dans un sens et avec une force déterminés produit une fracture.

Dans son mémoire publié en 1887, Neumann est le premier en France et à l'étranger qui ait su affirmer, en se basant sur un chiffre respectable d'observations, que la paralysie faciale n'est pas un accident fortuit. Pour qu'elle se produise chez un sujet, il faut ce que l'auteur appelle la prédisposition nerveuse. Le froid joue le rôle de cause adjuvante comme le traumatisme qui produit la contracture chez une hystérique ou qui réveille un accès de goutte chez un goutteux. Et Neumann n'hésite pas à rayer les paralysies *a frigore* du cadre des affections rhumatismales.

Pour démontrer l'influence de la prédisposition nerveuse, il faut faire une enquête complète sur les antécédents du sujet, de ses ascendants ou collatéraux. A ce point de vue, les quarante et une observations citées dans ces deux mémoires, sont parfaitement démonstratives. Les maladies observées chez les sujets eux-mêmes

sont : la chorée, la migraine, les convulsions, le tic convulsif. Celle qu'on a retrouvées chez les ascendants sont ; les vésanies, la paralysie générale progressive ; les grandes névroses, épilepsie, hystérie, chorée, l'ataxie. Et Neumann, en se basant sur ces faits, établit qu'en dernière aualyse, non seulement nous ne sommes pas tous égaux devant la paralysie faciale, mais tous les nerveux mêmes ne sont pas égaux devant elle.

Les vésanies et les névroses paraissent avoir avec elle une parenté plus étroite. Seul, des affections organiques médullaires, le tabes figure dans le groupe des neuropathies qui prédisposent à la paralysie faciale.

Enfin, Neumann établit que la paralysie de la face peut être une maladie *familiale*, elle peut même être *héréditaire*, et l'auteur cite comme preuve de cette transmission directe, cinq cas observés dans la même famille.

M. Bouchard désirerait connaître la part qu'il faut faire à l'arthritisme dans l'étiologie de la paralysie faciale *a frigore*, le nervosisme et l'arthritisme étant deux branches d'un même tronc.

Séance du 13 décembre 1888.

PRÉSIDENCE DE M. BOUCHARD.

M. Gilbert fait un rapport sur la candidature de M. le Dr Vivant (de Monaco) au titre de membre correspondant.

M. le Dr Vivant est nommé membre correspondant de la Société.

M. Besançon fait un rapport sur les travaux des candidats au titre de membre titulaire.

MM. Girode et Moulonguet sont élus membres titulaires de la Société.

M. Catuffe fait la communication suivante :

Hémorrhagie consécutive à l'excision de la luette. — Je viens citer un cas d'une complication, relativement rare, de l'excision de la luette.

Dans le courant du mois d'octobre dernier j'étais appelé subitement auprès d'un malade, qui, disait-on, crachait du sang depuis le matin.

Je trouvai en effet un homme d'un aspect vigoureux qui expectorait presque continuellement un sang rutilant spumeux, en assez grande abondance pour remplir quatre cuvettes depuis midi, et il était 6 heures du soir.

Voici ce qui me fut raconté. Le matin même, le malade était parti de chez lui en très bonne santé ne ressentant absolument rien ; à Paris il ressent une certaine gêne dans la respiration; sachant, par des accidents analogues déjà survenus, ce qui en était, il se décide à se faire couper la luette sur le champ, et pour être sûr de rencontrer un médecin, il va à l'hôpital Beaujon ; on l'envoie dans un service de médecine où l'on excise immédiatement la luette ; il perd une assez grande quantité de sang; on le fait gargariser avec de l'eau tiède, et une fois le sang arrêté, il rentre chez lui. Vers midi il recommence à se gargariser avec de l'eau tiède, comme on le lui avait fait faire à l'hôpital, mais cette fois le sang ne s'arrête pas. C'est alors, qu'assisté d'un confrère, je tâchai d'arrêter l'hémorrhagie dont on voyait nettement la source, et qui était une artériole, située sur la face postérieure de la luette. Celle-ci n'avait pas été complètement enlevée, mais plutôt simplement mouchée, comme il arrive parfois pour les amygdales. Divers moyens furent mis successivement en œuvre ; gargarisme au vinaigre, attouchement au perchlorure de fer, cautérisation au thermo-cautère ; ces deux derniers amenèrent une suspension de l'hémorrhagie pendant quelques minutes, mais au moindre mouvement de déglutition que faisait le malade, le caillot protecteur se détachait et l'écoulement de sang reparaissait.

Alors j'appliquai une pince hémostatique à demeure qui sortait de la bouche par une des commissures labiales ; le malade put passer une nuit relativement calme, et cet accident se termina favorablement.

Je n'aurais pas jugé à propos de parler de cette complication, si je n'avais pas constaté la difficulté relative que l'on peut rencontrer pour arrêter ces hémorrhagies. L'excision de la luette se fait encore assez fréquemment surtout pour ces cas d'œdème suraigu dont M. le Dr Ballet nous a cité quelques cas il y a quatre ou cinq ans ; jamais on ne parle de la complication possible de l'hémorrhagie.

J'ai fait quelques recherches à ce sujet, et dans la littérature médicale de ces quinze ou dix-huit années, je n'ai trouvé qu'un article du « New-York médical journal » (octobre 1886) où l'auteur relate 23

observations de cas compliqués d'hémorrhagie ; dans celui qui lui est personnel, et où la luette était d'ailleurs complètement enlevée, il employa pour arrêter l'hémorrhagie, une de ces pinces avec lesquelles on fixe les cravates au-devant de la chemise.

Ainsi donc, quand on aura à enlever tout ou partie d'une luette, il sera bon de ne pas perdre son malade de vue pendant les quelques heures consécutives à l'opération, et dans le cas où le sang viendrait à couler, le meilleur et le plus rapide des moyens consiste à appliquer une ligature ou une pince, sans s'attarder aux astringents ou aux hémostatiques communément employés.

M. Dreyfous lit le travail suivant :

Du rôle de l'hérédité nerveuse dans la pathogénie du zona. — La notion de l'hérédité nerveuse, introduite en neurologie et développée dans ces derniers temps par le Professeur Charcot et ses élèves, a déjà permis de saisir l'origine commune de plusieurs maladies du système nerveux, dont la parenté pouvait paraître surprenante. Féré (1) a bien montré l'importance et l'étendue de « la famille neuropathique ». Déjerine (2), dans sa thèse d'agrégation si remarquable, a prouvé, pièces en mains, cette notion fort intéressante, en montrant tout le parti qu'on en peut tirer au point de vue de la pathologie générale. Ces auteurs ont eu surtout en vue les maladies du système nerveux central; récemment, Neumann (3), pour la paralysie faciale dite *a frigore*; Blocq, pour la paralysie cubitale post-traumatique, ont insisté sur l'importance des antécédents neuropathiques des sujets atteints. Peut-être pourrions-nous y ajouter l'histoire d'un sujet que nous avons eu l'occasion d'observer. Atteint de paralysie radiale à la suite de l'usage de béquilles (ces paralysies peuvent être regardées comme des types de paralysie par compression), notre sujet était un vésanique non douteux.

Ce qui semble établi d'ores et déjà pour les paralysies périphériques, nous voudrions pouvoir l'établir pour le zona. Les observations dont nous disposons sont encore trop peu nombreuses; mais elles serviront de point de départ : l'attention attirée sur cet élément étiologique, nul doute que les faits ne se multiplient. Quant aux observations citées par les auteurs et que nous avons pu consulter, fort peu signalent les antécédents du sujet.

---

(1) Archives de neurologie, 1884.

(2) Déjerine. Thèse d'agrégation, 1886.

(3) Neumann. Du rôle de la prédisposition nerveuse dans l'étiologie de la paralysie faciale dite *a frigore*. Archives de neurologie 1887 et 1888.

L'histoire du malade qui nous fit songer à tenir compte de l'hérédité neuropathique dans la pathogénie du zona est particulièrement démonstrative.

M. Ma..., 42 ans, vient me trouver le 27 octobre 1888. Il éprouve depuis une douzaine de jours un malaise général. Depuis deux ou trois jours, il ressent dans toute la longueur du bras une vive douleur, suivant un trajet nettement linéaire que le malade dessine lui-même et qui correspond au trajet du radial. En même temps, il s'aperçoit d'une éruption récemment apparue sur la face dorsale de la main, au-dessus de l'espace interdigital qui sépare le médius et l'index de la main droite : c'est un placard érythémateux surmonté de quelques vésicules isolées. Notons encore une plaque vésiculeuse à la face dorsale de l'avant-bras au-dessous du coude, et un autre groupe érythémato-vésiculeux dans le dos, au deuxième espace intercostal du même côté.

La douleur n'est pas toujours limitée au trajet du radial : elle se diffuse au bras, à l'épaule, présente des exacerbations irrégulières et sans cause appréciable : le malade se plaint en outre d'une sorte de constriction en bracelet sur le poignet et la main. Par la pression, au niveau de la deuxième apophyse épineuse dorsale, je provoque une vive douleur exactement circonscrite en ce point. Pas d'analgésie ni anesthésie. Les douleurs sont assez vives pour produire l'insomnie complète.

10 novembre. Les boutons du zona sont guéris. M. Ma... ne sent plus la constriction en bracelet de l'avant-bras. Ce qui lui reste, c'est une vive douleur qui part du coude (elle ne remonte pas vers les racines du plexus et ne dépasse pas le coude), et de la gouttière du cubital irradié jusqu'au petit doigt. Elle est surtout vive le soir, empêche M. Ma... de dormir. En outre, il éprouve dans la journée des fourmillements, des picotements, un engourdissement dans la région hypothénar. Pas d'anesthésie ni analgésie, ni parésie. Ce n'est plus la sphère du radial, c'est celle du cubital qui est atteinte maintenant. On peut à ce point de vue rapprocher ce fait de l'observation de Legroux (1) et Joffroy, où une névrite du circonflexe fut suivie d'un zona répandu sur les fibres nerveuses du cubital et du radial.

En cherchant les conditions étiologiques de ce zona, nous ne trouvons ni refroidissement, ni traumatisme physique ou d'ordre psychique, ni trouble dyspeptique.

---

(1) Legroux, cité par Joffroy. Archives de physiologie, 1882.

M. Ma... a toujours été très nerveux : il ne peut supporter le café sans être pris de vertige et de cauchemar. Il boit beaucoup, environ une bouteille de vin dans la journée, et une bouteille de bière dans la soirée. Pourtant pas de pituites : le tremblement des mains qu'il présente est plus menu, plus vite que le tremblement classique de l'alcoolique et ressemble à celui du goître exophtalmique.

Sa mère est atteinte depuis plusieurs années d'un tic douloureux de la face qui a résisté à tous les traitements institués soit en France, soit en Italie, et elle a été traitée autrefois comme hystérique.

L'hérédité neuropathique est donc ici parfaitement établie, bien que le zona se soit présenté avec les allures du zoster infectieux. Le malaise général qui précède la détermination nerveuse et cutanée rapproche en effet notre cas de la fièvre zoster si brillamment établie et défendue par notre maître Landouzy.

La deuxième observation personnelle est celle d'une malade de 68 ans, hystérique, que j'ai eu l'occasion de suivre à l'Institution de Sainte-Périne, où je remplaçais mon maître, M. Gingeot, en 1886. J'ai publié tout au long son histoire ailleurs (1), je ne rappellerai ici que ce qui a trait à notre sujet. En 1870, elle a eu un zona intercostal. Or, voici quels sont ses antécédents :

Père mort hémiplégique, une sœur probablement aussi morte hémiplégique. Elle-même a eu depuis la puberté jusqu'à l'âge de 41 ans de violentes migraines qui s'accompagnent ordinairement de crises nerveuses hystériformes.

Je peux mentionner un troisième fait relatif à une dame, âgée de 26 ans, atteinte de zona de la branche auriculo-temporale du maxillaire supérieur chez laquelle une des plaques de zona se transforma en furoncle. Son père est atteint d'une affection cérébrale.

Les antécédents nerveux héréditaires ne sont pas moins évidents dans l'observation suivante que je dois à l'obligeance de mon ami Neumann :

Zona du trijumeau. Paralysie faciale consécutive. Convulsions dans l'enfance. Mère vésanique. Un frère atteint de sciatique; deux filles nerveuses. — Mme R..., 52 ans.

Antécédents héréditaires. — Père qui a toujours joui d'une bonne santé, est mort d'une pneumonie il y a quatre ans, à l'âge de 75 ans.

(1) Ferd. Dreyfous. De l'exagération du réflexe rotulien chez les glycosuriques, Revue de médecine, déc. 1886.

La mère, qui est morte il y a vingt ans, à l'âge de 55 ans, avait été atteinte, dans les dernières années de son existence, d'une maladie noire(?) nous dit Mme R... (vésanie probable).

Mme R... a deux frères dont l'un a déjà eu deux attaques de sciatique, l'autre jouit d'une très bonne santé.

Antécédents personnels. — Bien réglée depuis l'âge de 14 ans jusqu'à 48 ans, Mme R... a eu dans son enfance des convulsions; elle a eu également la coqueluche et la rougeole.

La malade est très nerveuse, d'une impressionnabilité excessive; elle n'a toutefois jamais eu de crises nerveuses. Sujette à de fréquents maux de tête, elle a eu également à diverses reprises des névralgies faciales, tant à gauche qu'à droite.

Mariée à l'âge de 20 ans, Mme R... a deux filles : l'une d'elles, âgée aujourd'hui de 29 ans, fut prise de chorée vers l'âge de 10 ans, cette chorée persista pendant trois mois environ. L'autre fille, âgée de 25 ans, sans avoir jamais eu de maladies du système nerveux, est nerveuse comme sa mère.

C'est le 25 mai dernier que la malade nous fit demander pour nous consulter au sujet de son zona. La maladie qui durait depuis trois jours avait évolué ainsi qu'il suit : douleurs névralgiques au niveau de l'oreille et la région temporale (côté droit) avec irradiations le long de la mâchoire inférieure correspondante, et s'étendant jusque vers le milieu du menton.

Le surlendemain, rougeur de la peau avec sensation de brûlure vive, formation de plaques rouges suivies d'une éruption vésiculeuse. Les vésicules formaient deux groupes : l'un occupait la partie antérieure de la conque et de la région temporale et le conduit auditif externe (côté droit); l'autre avait son siège sur le menton dans la région de l'angle mentonnier, correspondant ainsi au rameau nerveux mentonnier.

La durée du zona en tant qu'éruption fut de quatorze jours; les douleurs persistèrent encore pendant dix jours environ. Le 28 juin, soit environ un mois après le début du zona et quelques jours après sa guérison, la malade qui ne s'était pas exposée au froid se réveillait avec une paralysie faciale droite portant sur tous les rameaux de la septième paire. L'exploration électrique, en nous révélant l'état tout à fait normal des réactions électriques, nous permit de porter un pronostic favorable. Ce pronostic se réalisa, et au bout de vingt-cinq jours, la paralysie faciale avait totalement disparu.

Nous résumons ici deux observations du travail bien connu du

Professeur Verneuil (1), sur le zona traumatique. L'observation III du Mémoire est relative à un peintre en bâtiments, âgé de 33 ans, strabique, atteint de convulsions dans l'enfance, de névralgies diverses, manifestement hystérique. Il subit une amputation de cuisse et M. Verneuil signale chez lui du zona (?) du moignon.

Une autre plus démonstrative est celle d'une femme qui, depuis vingt ans, avait des névralgies intenses de la face; en 1864, *zona intercostal*. Depuis, elle eut une fois de l'herpès fébrile de la face et une autre poussée d'herpès à l'occasion d'un érysipèle.

Le Professeur Verneuil fait suivre ces observations de cette remarque : « Si je ne me trompe, plusieurs des sujets avaient des antécédents bien propres à démontrer le rôle de la prédisposition nerveuse. P. et M. L. étaient névropathiques à un haut degré et de longue date ».

A l'appui de la thèse que nous soutenons, on pourrait invoquer le fait bien connu de la coïncidence du zona et des névralgies et sa liaison étroite avec les lésions des nerfs ou mieux des ganglions démontrée par Charcot et Cotard (2), Ollivier (3), Baerensprung (4) S'il fallait encore prouver la parenté du zona avec les affections du système nerveux, je rappellerais les faits récents de Weidner (5) où il coïncide avec la paralysie des membres; ceux de Joffroy où il est suivi d'atrophie musculaire, et surtout la fréquence du zona accompagné ou suivi de paralysie faciale. Letulle (6) a signalé le premier fait de ce genre; depuis, Strübing (7), Remak, Eulenburg, Neumann, en ont publié des exemples, si bien qu'aujourd'hui, il y a entre ces deux affections, une parenté étroite. La notion de l'hérédité nerveuse n'est donc qu'un échelon de plus apporté à l'origine neuropathique du zona.

Est-elle en contradiction avec l'opinion de Landouzy (8), adoptée par Barth (9)? Nous ne le croyons pas.

---

(1) Verneuil. Gazette de Paris, 1873.

(2) Charcot et Cotard Note sur un cas de zona du cou avec altération des nerfs du plexus cervical, etc. Soc. de biologie, 1865.

Charcot. Zona sur le trajet du nerf musculo-cutané. Soc. de biol., 1871.

(3) Ollivier. Soc. biol., 1874.

(4) Baerensprung. Annales de la Charité, 1861.

(5) Weidner. Berliner Klin. Wochen., 1870, nº 27.

(6) Letulle. Arch. de physiologie, 1882, p. 162.

(7) Strübing. Deutsch. für klin. medicin, 1885.

(8) Landouzy. Sem. médicale, 1883.

(9) Barth. Union médicale, 1884.

Le zona, considéré comme une maladie infectieuse à détermination ganglionnaire, se porte plutôt sur certains *terrains* bien préparés d'avance. N'est-ce pas le cas de toutes les maladies infectieuses? N'y a-t-il pas des terrains réfractaires au contraire à des infections telles que le typhus et même la syphilis?

Et d'autre part, les maladies infectieuses n'ont-elles pas souvent une localisation du côté du système nerveux? La fièvre typhoïde, la tuberculose déterminent bien des névrites périphériques. Pourquoi une maladie infectieuse n'aurait-elle pas une localisation ganglionnaire?

Mais pourquoi aussi cette localisation ganglionnaire et nerveuse de l'infection ne serait-elle pas favorisée par le terrain nerveux qui est commun au zona, maladie générale, et au zona, maladie locale, d'origine traumatique (cas de Verneuil)?

Ainsi se trouverait rétablie par la notion commune de la propathie nerveuse et de l'hérédité nerveuse l'unité pathogénique du zona.

MM. Feulard, Letulle et Dreyfous engagent une discussion relative à la définition du zona et à sa séparation des éruptions zostériformes.

M. Bouchard. Actuellement, le zona doit être défini : une éruption cutanée bulleuse symptomatique d'une altération des nerfs sur le trajet desquels elle apparaît. Cette définition permet d'appeler zona aussi bien l'éruption qui résulte d'une névrite infectieuse que celle que le traumatisme ou le cancer de la colonne vertébrale peuvent occasionner. Il est aisé de concevoir que le zona puisse se développer plus facilement chez les uns que chez les autres et qu'il apparaisse en particulier de préférence chez les individus de la famille neuropathique.

Dans la grande majorité des cas les malades atteints de zona sont des dilatés. Cela n'empêche pas qu'ils ne soient des nerveux. La dilatation de l'estomac est dix-neuf fois sur vingt une maladie héréditaire; les excès alimentaires n'ont dans son étiologie qu'une faible part; elle est en rapport avec un état nerveux; je ne sais pas quelle est la subordination, mais la relation existe. J'ai des raisons de croire qu'il y a des individus chez lesquels un abaissement de la puissance nerveuse conduit à la dilatation de l'estomac et d'autres individus chez lesquels la relation est inverse. Mais il n'y a peut-être là qu'une apparence, et j'ignore s'il n'existe pas une cause plus lointaine qui fait que l'estomac ne se rétracte pas quand il est vide et occasionne des phénomènes nerveux. Quoi qu'il en soit, la relation

existe; laissons à l'avenir le soin d'établir la subordination.

M. Liandier a observé un zona chez une femme atteinte depuis 34 ans d'une affection bizarre du système nerveux, mais à la vérité en même temps diabétique.

Séance du 27 decembre 1888

PRÉSIDENCE DE M. BOUCHARD.

M. Barth communique l'observation suivante :

Thrombose des artères cérébrales chez un tuberculeux. — Obs. *Phthisie pulmonaire à marche rapide, hémiplégie gauche à début brusque ; phénomènes de congestion pulmonaire du côté paralysé ; mort ; autopsie : oblitération thrombosique des quatre branches de l'artère sylvienne droite ; ramollissement étendu de l'hémisphère cérébral correspondant ; tuberculisation broncho-pneumonique avec splénisation localisée à la base du poumon gauche.*

Le nommé Cl... (Florentin), âgé de 44 ans, employé de commerce, est apporté le 18 octobre 1888 à l'hôpital Tenon, et placé dans mon service, salle Pidoux, n° 23.

Le malade étant paralysé et hors d'état de répondre aux questions, il faut se contenter des renseignements fournis par un de ses voisins qui l'a accompagné. Au dire de cet individu, il y a trois jours que Cl..., a été frappé d'apoplexie brusquement, au milieu de son travail, et depuis lors il est resté paralysé du côté gauche. On ne signale aucune cause pouvant expliquer l'accident ; il avait bien eu deux ans auparavant une pleurésie, et depuis cette époque il toussait habituellement, mais il ne semblait pas malade ; il avait des habitudes rangées et ne commettait jamais d'excès de boisson ; il n'était pas marié et vivait seul ; on ignore s'il avait eu la syphilis.

Le 19 octobre, à la visite du matin, nous constatons l'état suivant : le malade est atteint d'une hémiplégie gauche, intéressant la face et

la langue du même côté. Les membres paralysés sont flasques, sans contracture, la sensibilité est émoussée et non abolie, les réflexes tendineux sont un peu exagérés ; il n'y a pas d'aphasie, mais une hébétude très prononcée ; le malade paraît comprendre à peine les questions, il répond distraitement et par monosyllabes. Le facies est profondément altéré, la langue pâteuse ; il y a un manque absolu d'appétit et une soif vive ; le ventre est légèrement ballonné ; les évacuations se font involontairement dans le lit. Il n'y a pas de fièvre ; pouls régulier à 84° ; battements et bruits du cœur normaux. Au sommet des deux poumons et surtout à gauche la sonorité est diminuée, il y a une respiration soufflante et quelques râles humides, on note seulement quelques râles sibilants aux bases.

Les jours suivants l'état du malade se modifie peu ; l'hébétude persiste ; cependant le malade cesse d'uriner dans son lit et se sert lui-même du vase ; les urines ne sont pas albumineuses.

Le 23. L'hémiplégie gauche persiste absolue ; le bras et la jambe gauches restent complètement inertes ; la face est toujours légèrement déviée vers la droite ; le malade tire la langue difficilement et en la déviant du côté paralysé. La sensibilité au toucher, au pincement, au froid, se raidit par des contractions du visage, mais le malade fait peu de mouvements de défense et paraît incapable de localiser ses sensations Il répond aux questions, mais machinalement et sans paraître attacher aucun sens à ses réponses. Depuis deux jours il a un peu de fièvre : P. 104 ; T. 38°5 hier soir. En examinant la poitrine, on constate à gauche une submatité très appréciable dans les deux tiers inférieurs, avec souffle tubaire doux, profond, ayant son maximum dans l'aisselle et accompagné de râles crépitants fins. Il n'y a ni toux ni expectoration ; pas de dyspnée appréciable. Nous croyons pouvoir attribuer ces phénomènes à une congestion neuro-paralytique du poumon gauche, développée sous l'influence de la lésion cérébrale.

Le 25. L'état général est toujours le même. Le malade comprend ce qu'on lui dit et exécute assez bien avec ses membres droits les mouvements qu'on lui ordonne, mais ses réponses sont incohérentes ; il reconnaît l'usage des objets qu'on lui présente, mais il est incapable de les nommer ; il ne peut même pas distinguer le vrai nom quand on lui en dit successivement plusieurs ; il est incapable de répéter les mots un peu longs qu'on prononce devant lui, incapable aussi de lire et même de reconnaître une lettre sur un journal ; il se fatigue d'ailleurs très vite et retombe bientôt dans son hébétude. La langue est sèche, fuligineuse ; la température oscille entre 38° et

39°. Au poumon gauche on trouve une matité presque complète, occupant les deux tiers inférieurs, avec souffle tubaire intense aux deux temps de la respiration et râles sous-crépitants depuis la base du thorax jusqu'à l'épine scapulaire. En avant et à gauche sonorité bonne, gros râles sibilants et ronflants. A droite quelques râles de bronchite. Toux peu fréquente ; expectoration nulle (vésicatoire à gauche).

Le 27. Etat général plus satisfaisant ; langue moins sèche ; facies moins abattu. Le malade parle même et ses réponses sont plus intelligibles, bien qu'il se trompe encore assez souvent ; l'hémiplégie reste complète et flasque, mais la sensibilité se réveille ; les mouvements de défense sont plus accusés, la localisation des impressions est plus nette. La sonorité est en grande partie revenue à la base gauche ; on ne trouve plus de souffle tubaire vrai, mais seulement de la rudesse respiratoire avec une pluie de râles sous-crépitants fins et moyens dans toute la hauteur du côté gauche. A droite, respiration rude sous la clavicule.

Le 30. Même état, un peu de fièvre le soir, quelques sueurs ; le malade est faible et s'alimente difficilement. Les phénomènes locaux se modifient peu.

1er novembre. Il y a de nouveau un souffle tubaire assez intense à la base gauche et dans l'aisselle (on applique un second vésicatoire).

Le 5. Pas d'amélioration ; submatité prononcée à gauche, depuis la base jusqu'à l'épine de l'omoplate ; souffle tubaire intense occupant les deux temps de la respiration, avec râles crépitants et sous-crépitants très nombreux. A droite dans les fosses sus et sous-épineuses on constate aussi une respiration rude accompagnée de quelques craquements secs. Le malade tousse peu et avale ses crachats ; peu de dyspnée (R 34). Langue de nouveau sèche et amaigrissement très marqué ; les phénomènes d'hémiplégie et d'aphasie persistent sans changement.

Le 8. La consomption fait des progrès rapides T. 39°3 le soir, 38°5 le matin ; dyspnée plus intense (R 44). En arrière et à gauche matité de plus en plus prononcée dans toute la hauteur avec souffle tubaire et gros râles humides ; à droite dans la partie supérieure, respiration soufflante et râles sous-crépitants. Faiblesse générale excessive ; le malade boit avec difficulté et refuse presque tous les aliments ; peau sèche, terreuse ; évacuations involontaires. Cependant la connaissance n'est pas abolie et le malade se fait comprendre par signes.

Le 9. Il tombe peu à peu dans le collapsus et succombe vers onze heures du soir, sans incident particulier.

A l'autopsie, tout l'intérêt réside dans les lésions de l'encéphale d'une part et des poumons d'autre part.

L'hémisphère *droit* du cerveau est le siège d'un foyer de ramollissement cortical très étendu, occupant la troisième circonvolution frontale et la partie inférieure de la deuxième, le lobule de l'insula, la circonvolution pariétale ascendante jusqu'à deux travers de doigt du bord supérieur de l'hémisphère, le lobule pariétal inférieur, le pli courbe et enfin la partie externe et antérieure du lobe temporo-sphénoïdal. Dans toute cette étendue les méninges sont pâles et légèrement œdémateuses; elles sont congestionnées au niveau des diverses parties de l'hémisphère. L'artère sylvienne non athéromateuse, est saine et perméable depuis son origine jusqu'à sa terminaison ; mais au niveau du point de séparation de ses branches, celles-ci apparaissent distendues par des caillots cylindriques, qui s'étendent à plusieurs centimètres dans leur cavité ; ces caillots de couleur noirâtre, de consistance friable, sont adhérents à la membrane interne des artères et manifestement développés sur place ; les parois artérielles sont légèrement épaissies au même niveau, mais ne présentent ni plaques d'athérome ni aucune autre lésion appréciable à l'œil nu. Les méninges enlevées (ce qui n'a pas lieu sans entraîner une notable partie du tissu ramolli), on constate que toutes les circonvolutions irriguées par la sylvienne sont, à l'exception de la frontale ascendante, réduites en un détritus blanchâtre, exsangue et décoloré, que le jet d'eau transforme en bouillie. En arrière seulement, au voisinage du lobe occipital, le tissu ramolli présente une coloration ocreuse et rougeâtre. Les lésions intéressent exclusivement l'écorce ; au niveau de l'insula seulement, l'avant-mur et la capsule externe participent au ramollissement, mais les ganglions cérébraux sont parfaitement intacts, comme permettait de le supposer l'intégrité de l'artère sylvienne au niveau de l'émergence des rameaux testiculaires. L'hémisphère *gauche* du cerveau est absolument sain ; il en est de même du bulbe et du cervelet.

Le poumon *gauche* présente à sa partie supérieure une coque pleurale très épaisse, qui le fait adhérer fortement à la cage thoracique ; le lobe supérieur, rétracté et sclérosé, renferme plusieurs cavernes du volume d'une noix, remplie de matière caséeuse, concrète. Mais indépendamment de ces lésions, évidemment anciennes, il existe dans toute l'étendue de ce même poumon une infiltration tuberculeuse récente, à forme broncho-pneumonique, surtout pronon-

cée au lobe inférieur. Le tissu pulmonaire est induré et présente à la coupe un aspect marbré dû à la présence de nombreux nodules péribronchiques en voie de caséification, avec splénisation de la partie périphérique des lobules, dans l'épaisseur desquels on distingue des groupes de granulations demi transparentes. Les fragments qu'on place dans l'eau ne surnagent pas.

Le poumon *droit* offre également des lésions de tuberculose chronique, surtout masquées au sommet qui est le siège d'une induration scléreuse étendue avec rétraction cicatricielle et adhérences pleurales. Son lobe inférieur est simplement congestionné et parsemé de quelques rares granulations, la plupart anciennes ; il ne présente pas les lésions si intenses et si caractéristiques observées du côté gauche.

Le cœur est petit, flasque ; ses orifices et ses valvules ne présentent aucune altération. Le foie est normal ; les organes abdominaux n'offrent rien qui mérite d'être noté.

Cette opération nous paraît intéressante à un double titre. D'abord le fait d'une thrombose artérielle chez un tuberculeux non cachectique constitue une complication rarement observée, et dont on trouve peu d'exemples dans les auteurs. Notre collègue, M. le Dr Girode nous a dit avoir vu un cas analogue, dans lequel il a pu s'assurer de l'existence d'une péri-artérite tuberculeuse au niveau du point thrombosé. Bien que par suite d'une négligence de l'élève chargé de recueillir les pièces, nous n'ayons pu rechercher la présence d'une altération de ce genre sur les artères cérébrales de notre malade, il est plus que probable que cette lésion vasculaire isolée, survenue indépendamment de toute maladie générale des artères, et au milieu d'un état de santé en apparence satisfaisant, doit être imputé à une localisation bacillaire.

Le second point sur lequel je tiens à appeler l'attention de la Société clinique, c'est le développement si rapide et si caractéristique d'une broncho-pneumonie tuberculeuse aiguë dans le poumon du côté paralysé. Schröder Van der Kolk et d'autres observateurs à sa suite, avaient déjà signalé des faits semblables, mais sans pouvoir en donner d'explication satisfaisante. Sans s'aventurer trop loin sur le terrain de l'hypothèse, il est permis, croyons-nous, de penser que l'hyperémie neuro-paralytique, consécutive à une grave lésion de l'encéphale, a favorisé l'ensemencement du bacille tuberculeux déjà présent dans les poumons et préparé le terrain pour une germination rapide du parasite qui jusque-là végétait, sans entamer sérieusement la santé du malade. Cette interprétation n'a rien d'invraisemblable dans l'état actuel de la science ; elle met d'accord les

anciennes observations de Schröder Van der Kolk avec la moderne physiologie pathologique du tubercule.

M. Lebreton. — M. Barth, dans son intéressante observation, rapporte la thrombose artérielle à une lésion bacillaire possible de l'artère. Ne pourrait-on pas la rapprocher avec plus de probabilité des thromboses marastiques rencontrées si fréquemment chez les tuberculeux à la dernière période?

M. Barth. — Les thromboses fréquentes chez les tuberculeux sont surtout des thromboses veineuses. C'est dans le cours d'une tuberculose encore peu avancée que le caillot s'est formé.

M. Gilbert. — Les thromboses artérielles ne sont pas rares chez les cachectiques. M. Charcot et M. Benni en ont relevé un certain nombre d'exemples dans la tuberculose, le cancer et le marasme sénile.

M. Barth. — On ne sait pas au juste ce que sont les thromboses cachectiques. Qu'est-ce que le marasme? N'y a-t-il pas à cette période ultime des affections chroniques des infections secondaires pouvant déterminer des lésions vasculaires ?

M. Dreyfous.— Il me semble que le fait le plus intéressant à noter est la précocité de ces thromboses. Dans la thèse de Béringier c'est chez des cachectiques qu'on les voit survenir. Ici c'est chez un homme pouvant encore travailler, à peine malade, qu'on la voit se produire.

M. Girode lit la note suivante :

Tabes dorsalis à troubles digestifs complexes. Sialorrhée tabétique.— L'histoire des perversions digestives dans les tubes comprend, comme symptôme annexe, la sialorrhée, qu'ont vue et décrite plus particulièrement Friedreich (1), Pitres (2), Roger (3) et dont Putnom (4) rassemblait déjà dans sa thèse une douzaine d'observations.

Le nouveau cas que nous rapportons, nous a paru mériter une courte mention, soit à cause de l'intensité et des caractères du symptôme : sialorrhée, soit par son mode d'association avec les autres troubles digestifs chez le même sujet. Voici l'observation de notre malade.

J... Nicolas, 50 ans, chaisier, entre le 28 mars 1888, à l'hôpital de la Pitié, salle Serres, lit n° 19.

---

(1) Cité par Brousse. Th. Montp. 1882.
(2) Journal de Méd. de Bordeaux, 1884.
(3) Revue de médecine, 1884.
(4) Th. doct., 1882.

Pas d'antécédent nerveux héréditaire.

A 14 ans, fièvre typhoïde grave; à la suite, persistance d'un affaiblissement particulier des membres inférieurs pendant deux mois.

A 23 ans, séjour en Afrique, abus des liqueurs fortes et symptômes de gastrite assez intense pendant plusieurs mois.

Syphilis confirmée à 30 ans, accidents spécifiques successifs pendant cinq mois. Quatre-vingt-dix jours de traitement continu, le malade se soigne d'une façon irrégulière durant trois ou quatre autres mois.

Dès 1870, à la suite de grandes fatigues, première phase de douleurs mobiles des membres inférieurs, pincements, piqûres, élancements.

De 1873 à 1875, santé à peu près parfaite. Le malade se marie en 1873. En 1874 et 1876, naissent deux enfants d'une bonne constitution, aujourd'hui très robustes.

A partir de 1875, les douleurs des membres inférieurs prennent plus nettement le caractère tabétique et fulgurant.

Marche pénible en 1883, incoordination motrice tout à fait gênante en 1886, séjour au lit à partir de mai 1887.

En mars 1888, le malade est amené à la Pitié avec un tabes à la période paralytique et atrophique, avec commencement de pied tabétique bilatéral, sans trouble du côté de l'appareil oculaire.

Le début des phénomènes digestifs, qui attirent plus spécialement l'attention chez ce malade, remonte à 1875. Il y eut alors une crise gastro-intestinale violente avec gastrorrhée et entérorrhée : on pensa à un empoisonnement. Les accidents se prolongèrent quatre jours. Des attaques semblables assez rares, à peine annuelles, se renouvelèrent en s'aggravant jusqu'en 1886.

C'est à cette date que les accidents digestifs commencèrent à prendre la forme complexe qu'ils ont uniformément conservée jusqu'aujourd'hui. La première grande crise à laquelle nous avons assisté date du mois d'avril 1888.

La sialorrhée est le phénomène initial dans la plupart des cas. Elle débute brusquement parfois la nuit pendant le sommeil, et à plusieurs reprises, la salive abondamment sécrétée s'écoule en arrière et pénétrant dans le larynx, le malade se réveille au milieu d'un violent accès de toux et de suffocation. Une fois établie, la sialorrhée devient continue. Le malade est forcé de se tenir assis dans son lit, ayant à sa portée une cuvette dans laquelle s'écoule la salive qui sort nécessairement de sa bouche entr'ouverte. De temps en temps, le malade éponge avec son mouchoir un peu de cette salive, ou bien

il s'en échappe sur ses vêtements; en se desséchant ce liquide laisse une tache grisâtre et donne aux linges un aspect empesé. En examinant la bouche et l'appareil salivaire, on ne constate aucune modification appréciable autre qu'un enduit généralement épais, et l'humidité des parties, l'afflux salivaire incessant, l'écoulement continu du liquide par les deux commissures. A plusieurs reprises, l'hypersécrétion salivaire s'est accompagnée d'une impression sapide désagréable, difficile à définir; mais ce phénomène est inconstant et peu durable. Une odeur fétide se dégage de la bouche du malade, déjà avant les vomissements. La quantité de salive est assez difficile à apprécier, mais on en recueille aisément 600 à 800 grammes dans les quelques heures où la salivation est examinée tout à fait isolée. La couleur du liquide est grisâtre, la consistance extrêmement visqueuse. Pas d'odeur particulière. Réaction faiblement alcaline. Le liquide filtre lentement et difficilement. En recueillant le liquide filtré dans un tube à essai, et l'acidifiant légèrement, on obtient par la chaleur (après dégagement abondant d'acide carbonique), un trouble intense qui dénote la présence d'une certaine proportion d'albumine. L'acide nitrique donne des résultats confirmatifs. De même, en essayant le liquide filtré avec l'hypobromite de soude, on constate la présence d'une quantité appréciable d'urée (approximativement 0,90 centigrammes par litre). L'examen microscopique d'une goutte de cette salive montre des débris épithéliaux, quelques leucocythes, et un petit nombre de micro-organismes. Dans une crise violente, où il s'était formé assez vite, à la surface du liquide salivaire reposé et non filtré une petite pellicule blanchâtre, le microscope démontrait dans cette pellicule des globules graisseux ténus; mais quoique le malade n'eût bu que de l'eau de Vichy depuis douze heures, nous tenons à faire remarquer que le lait ou le bouillon pris la veille pourraient bien être la cause détournée de cette particularité.

Après un temps variable, quelques heures, un jour ou davantage, apparaissent les symptômes gastriques qui reproduisent le tableau classique qu'on leur connaît dans le tabes. Courte période de nausées; vomissements d'une violence extrême, muco-glaireux, alimentaires ou bilieux: les matières vomies sont d'une abondance considérable, hors de pair avec les injections liquides qui sont mal supportées et réveillent les vomissements; intolérance gastrique absolue. Douleurs très intenses, brûlure à l'épigastre et le long de l'œsophage. Anorexie. Soif ardente que le malade n'ose satisfaire.

Peu après les troubles gastriques, surviennent les symptômes in-

testinaux, mais avec un aspect différent de la forme entérorrhéique qu'ils avaient présentée au début. Douleur à l'ombilic et au-dessous, tension et ballonnement du ventre, sensation d'obstruction ; constipation absolue, faux besoins, brûlure ano-rectale.

A plusieurs reprises s'ajoutaient aux phénomènes précédents des modifications génito-urinaires, sensation de brûlure le long de l'urèthre, demi-érection de la verge, envies fréquentes d'uriner, écoulement de l'urine goutte à goutte. Quantité des urines toujours faible pendant la crise, mais composition chimique normale.

La crise viscérale et ses éléments symptomatiques se prolongent de trois à douze jours. D'ordinaire, la sialorrhée s'atténue dès que les vomissements sont bien développés ; rarement elle apparaît après les troubles gastriques et reste alors peu marquée.

La fin de l'attaque est annoncée par la reprise d'évacuations intestinales normales et des émissions d'urines claires et abondantes. Si intenses qu'aient été le malaise, la dépression et l'insomnie pendant la crise, le calme se fait rapidement et complètement.

Nous devons ajouter que l'emploi des préparations belladonées n'a pas eu dans ce cas une action aussi utile que d'autres observateurs l'ont noté dans des conditions analogues.

Tel est, à l'intensité près, l'aspect général des phénomènes viscéraux observés chez notre malade en avril et depuis à quatre reprises. La crise de septembre a été la plus violente et parut un instant mettre sérieusement les jours du malade en danger, la dernière, au contraire, en octobre, était légère, ébauchée. Actuellement, le malade est calme ; tout se borne à l'évolution torpide du tabes dorsalis.

Quoique cette osbervation soit incomplète et qu'il y manque le contrôle ou plutôt le complément de l'anatomie et de la physiologie pathologiques, elle se présente avec une intensité et un groupement de signes morbides qui ne laissent pas d'offrir quelque intérêt. On ne peut s'empêcher de remarquer qu'il y a là, dans plusieurs crises du moins, comme un développement systématique et régulier des troubles viscéraux. L'antécédence de la sialorrhée par rapport aux perturbations gastriques, montre assez nettement que cette hypersécrétion ne peut s'expliquer par un réflexe salivaire rattachable à la souffrance de l'estomac, mais qu'elle doit prendre rang à côté des autres troubles viscéraux ; comme pour ces derniers, il faut en chercher la cause dans une modification directe tout au moins dynamique des centres salivaires de l'axe bulbo-spinal. Quant aux particularités de la sialorrhée elle-même, elles s'expliquent naturellement

par une simple aberration de mécanisme physiologique de la sécrétion salivaire ; les phénomènes vasculaires priment les actions sécrétoires proprement dites, et les cellules salivaires n'ayant pas suffisamment le temps d'élaborer la salive aux dépens du sérum ou de la lymphe, quelques-uns des caractères de ces humeurs se retrouvent plus ou moins défigurés dans la salive elle-même.

La Société procède à l'élection du bureau pour les années 1889 et 1890.

Sont élus :

Président : M. le professeur Damaschino.

Vice-présidents : MM. Berger et Hallopeau.

Secrétaire général : M. Bottentuit.

Trésorier : M. Carrière.

Secrétaires des séances, MM. Besançon et Girode.

Archiviste : M. Feulard.

Membres du Comité de publication : MM. Gilbert et Lebreton.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES

MATIÈRES



TABLE DES AUTEURS

OU

PRÉSENTATEURS D'OBSERVATIONS

Paris. — Typ. A. DAVY, 52, rue Madame



